

Année 1929

THÈSE ^{N°} 226

POUR LE

DOCTORAT en MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Roger BOUCOMONT

Ancien Interne des Hôpitaux de Clermont

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Licencié ès-Lettres

Né à Senlis (Oise), le 19 Novembre 1902

L'Infarctus du Myocarde

Etude clinique et électrocardiographique

Travail du Service du Professeur VAQUEZ

Président : M. le Professeur CARNOT

PARIS

LIBRAIRIE M. LAC

ÉDITEUR

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26, PARIS (VI^e Arr.)

1929



T H E S E
POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

Année 1929

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT en MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Roger BOUCOMONT

Ancien Interne des Hôpitaux de Clermont

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Licencié ès-Lettres

Né à Senlis (Oise), le 19 Novembre 1902

L'Infarctus du Myocarde

Etude clinique et électrocardiographique

Travail du Service du Professeur VAQUEZ

Président : M. le Professeur CARNOT

PARIS

LIBRAIRIE M. LAC

ÉDITEUR

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26, PARIS (VI^e Arr.)

1929

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. ROGER
I. — Professeurs	MM.
Anatomie	ROUVIERE
Anatomie médico-chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CUNÉO
Physiologie	ROGER
Physique médicale	STROHL
Chimie médicale	DESGREZ
Bactériologie	LEMIERRE
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales	MARCEL LABBE
Pathologie médicale	N...
Pathologie chirurgicale	LECENE
Anatomie pathologique	ROUSSY
Histologie	CHAMPY
Pharmacologie et matière médicale	TIFENEAU
Hydrologie et thérapeutique et climatologie	M. VILLARET
Thérapeutique	LOEPER
Hygiène et médecine préventive	TANON
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENÉTRIER
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY
Clinique médicale	CARNOT
	BEZANÇON
	ACHARD
	WIDAL
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER
Clinique de la Tuberculose	Léon BERNARD
	DELBET
Clinique chirurgicale	HARTMANN
	LEJARS
	GOSSET
Clinique ophtalmologique	TERRIEN
Clinique urologique	LEGUEU
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE
	BRINDEAU
	JEANNIN
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILÉAU
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL
Clinique propédeutique	SERGENT
Professeur sans chaire	BRANCA

II. — Agrégés en exercice

MM.		MM.	
ABRAMI	Pathologie médicale.	CHABROL	Pathologie médicale.
ALAJOUANINE	Neurologie et Psychiatrie.	CHIRAY	Pathologie médicale.
AUBERTIN	Pathologie médicale.	CLERC	Pathologie médicale.
BASSET	Pathologie chirurgicale.	DEBRE	Hygiène.
BAUDOUIN	Pathologie médicale.	DOGNON	Physique.
BINET	Physiologie.	DONZELOT	Pathologie médicale.
BLANCHETIERE	Chimie biologique.	DUVOIR	Médecine légale.
BROCQ	Pathologie chirurgicale.	ÉCALLE	Obstétrique.
BRULE	Pathologie médicale.	FIESSINGER	Pathologie médicale.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.	GARNIER	Pathologie expérimentale.
		GATELLIER	Pathologie chirurgicale.

MM.

GIROUD.....	Histologie
HARVIER.....	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER	Urologie.
HOVELACQUE	Anatomie.
HUTINEL.....	Pathologie médicale.
JOYEUX.....	Parasitologie.
LABBE HENRI	Chimie biologique.
LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale
LEMAIRE.....	Oto-rhino-laryngologie
LEROUX.....	Anatomie pathologique
LEVY-SOLAL	Obstétrique.
LHERMITTE...	Pathologie mentale.
LIAN.....	Pathologie médicale.
MATHIEU.....	Pathologie chirurgicale.
MERCIER (F)..	Pharmacologie.
METZGER.....	Obstétrique.

MM.

MONDOR.....	Pathologie chirurgicale
MOURE.....	Pathologie chirurgicale
MULON.....	Histologie.
OBERLING.....	Anatomie pathologique
OLIVIER.....	Anatomie.
PHILIBERT...	Bactériologie.
QUENU.....	Pathologie chirurgicale
RICHET, Fils..	Physiologie.
SEZARY.....	Dermatologie et syphili- graphie.
VALLERY-RADOT	(Pasteur).....
VAUDESCAL...	Pathologie médicale.
VAUTER.....	Obstétrique.
VELTER.....	Ophthalmologie.
VERNE.....	Histologie.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

BUSQUET.....	Pharmacologie.
GUENIOT.....	Obstétrique.
LEQUEUX.....	Obstétrique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE..	Parasitologie
RETTIERER.....	Histologie.
ZIMMERN.....	Physique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique à titre permanent

MM.

ALGLAVE.....	Clinique chirurgicale.
AUVRAY.....	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU.....	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE	Clinique médicale.
LE LORIER....	Clinique obstétricale.

MM.

LERI.....	Clinique médicale.
MOCQUOT.....	Clinique chirurgicale.
PROUST.....	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ....	Clinique chirurgicale.

V. — Chargés de cours

MM. MAUCLAIRE, agrégé.....	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.....		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT.....		Education physique.
LEDOUX-LEBARD.....		Radiologie clinique.
WEILL-HALLE.....		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE

Le Docteur F. BOUCOMONT

Médecin-consultant à Royat*

Médecin-Inspecteur des Eaux de Royat

Secrétaire de la Société d'hydrologie de Paris

A MES PARENTS

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Le Professeur Paul CARNOT

Professeur de Clinique médicale à la Faculté de Médecine

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'honneur

Avec l'expression de notre très vive
reconnaissance pour le témoignage d'affec-
tueux intérêt qu'il a bien voulu nous
donner en acceptant la présidence de
cette thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR VAQUEZ

*Professeur de clinique thérapeutique à la Faculté
de Médecine*

Membre de l'Académie de Médecine

Commandeur de la Légion d'honneur

En reconnaissance du bienveillant
accueil qu'il a bien voulu nous réserver
dans son service et des facilités de tra-
vail qu'il a mises à notre disposition.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DONZELOT

Médecin des Hôpitaux

Hommage de nos sentiments de très
vive gratitude pour les conseils qu'il a
bien voulu nous prodiguer au cours de
l'élaboration de cette thèse dont il nous
a inspiré le sujet, et pour l'intérêt vigi-
lant avec lequel il n'a cessé de nous
suivre et de nous encourager.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR J. CASTAIGNE

*Professeur agrégé de la Faculté de Médecine de Paris
Médecin des Hôpitaux de Paris*

*Directeur de l'Ecole de plein exercice de Médecine
et de Pharmacie de Clermont-Ferrand
Officier de la Légion d'honneur*

Dont nous avons eu l'honneur d'être
l'interne et qui nous a orienté vers la
médecine thermique. Nous lui sommes
très reconnaissant de l'intérêt qu'il nous
a ainsi manifesté et le prions d'accepter
en hommage ce premier travail qui
décide de notre spécialisation médicale.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ A. CLERC

Médecin des Hôpitaux

Officier de la Légion d'honneur

Hommage de nos sentiments reconnaissants pour la façon dont il nous a ouvert son service de l'hôpital Lariboisière et pour l'amabilité avec laquelle il a bien voulu nous prêter de précieux documents.

A MONSIEUR LE DOCTEUR P. CLAISSE

Médecin des Hôpitaux
Officier de la Légion d'honneur

Qui fut notre premier maître dans les
hôpitaux de Paris et qui nous a toujours
suivi depuis, en nous manifestant sans
cesse son affection et en nous prodiguant
ses conseils aussi précieux que bienveil-
lants.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE ROUEN

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE CLERMONT-FERRAND

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

L'Infarctus du Myocarde

Étude clinique et électrocardiographique

Le diagnostic clinique d'occlusion des coronaires était rarement aventuré il y a une dizaine d'années et au-delà d'un quart de siècle, il n'en est question que pour expliquer la mort subite dans l'angor.

Aujourd'hui, le diagnostic est posé avec une facilité et par suite une fréquence croissantes car nous sommes mieux informés des modalités caractéristiques de cet incident et, les travaux se poursuivant, il est à penser que ce syndrome deviendra une entité clinique de plus en plus familière.

Nous nous attacherons surtout, au cours de cette étude, à démontrer que, dans l'état actuel de nos connaissances, le diagnostic *clinique* d'infarctus du myocarde peut souvent être posé et que l'électrocardiographie nous apporte des documents de grande valeur qui viennent confirmer les impressions cliniques.

Nous verrons ensuite que la pathologie expérimentale a réalisé des courbes électrocardiographiques qui sont

en tous points comparables aux courbes recueillies chez les sujets suspectés d'infarctus.

Enfin, en étudiant ces tracés électriques et en suivant les modalités régressives de leurs accidents parallèlement à l'amélioration des signes cliniques, nous tenterons un essai d'électro-pronostic.

HISTORIQUE

Les cliniciens et les expérimentateurs se préoccupent depuis fort longtemps de la question de la thrombose coronarienne et, sans remonter tellement loin dans le passé, nous trouvons en 1698 une étude sur la ligature des artères coronaires datée de Montpellier et signée de CHIRAC qui nous apprend que la ligature d'un gros tronc coronaire n'est pas compatible, en principe, avec la vie.

GALEATI signale le premier cas d'anévrisme du cœur en 1757 et HARVEY décrit le premier, croyons-nous, un cas de rupture du cœur avec douleurs angineuses, dyspnée et syncopes.

MORGAGNI en publie huit autres cas. CORVISART en 1797, deux.

L'observation célèbre du tragédien Talma, mourant d'un anévrisme du cœur en 1827, est publiée par BIETT, mais BRESCHET est le premier qui, la même année, rassemble tous les cas d'anévrismes du cœur publiés avant lui, en fait la critique et tente un essai de pathogénie. Pour lui, l'anévrisme du cœur est dû à une ulcération, une rupture incomplète des parois du cœur et à une dilatation consécutive de la portion du myocarde qui

a résisté. Aussi appelle-t-il ces dilatations, des *anévrismes faux, consécutifs, du cœur*.

Jusqu'ici le rôle des coronaires est ignoré, semble-t-il, et les théories pathogéniques invoquées en grand nombre après le travail de BRESCHET ne font jamais remonter à un défaut d'irrigation du myocarde les lésions constatées sur la table d'autopsie.

Le premier, ELLEAUME, en 1857, dans un travail considérable, attire l'attention sur les *lésions des artères coronaires*. S'appuyant sur toutes les observations de rupture du cœur publiées jusqu'à cette époque dans les Bulletins de la Société anatomique, il dépouille et classe quarante-sept cas.

Il a ainsi le grand mérite de renouveler la pathogénie des lésions du myocarde, car il admet que l'apoplexie cardiaque et le ramollissement sénile du cœur sont toujours causés par l'athérome des artères coronaires.

Une vingtaine d'années plus tard, ZIEGLER décrit d'une façon magistrale le ramollissement cardiaque causé par l'oblitération d'un rameau coronarien. La rupture du cœur en est pour lui la conséquence la plus fréquente. Il signe ce chapitre consacré à ce qu'il appelle la « *myomalacia cordis* » en 1887. Dans sa thèse sur le cœur sénile, OBRIZOLA réunit cent soixante-seize cas de rupture du cœur. Il démontre que les lésions myocardiques qui ont occasionné la rupture *coexistaient* avec des lésions intenses des coronaires et *qu'elles leur étaient même subordonnées*.

Ce travail, très remarquable, de 1888 concluait à une

ischémie du myocarde par altérations artérielles, mais cette ischémie se constituait d'après ODRIEZOLA *lente-ment* et était d'origine *artério-capillaire*. LEYDEN étudie ensuite les altérations coronariennes et voit dans le *rétrécissement lent* des coronaires la formation d'une zone de sclérose localisée du myocarde pouvant entraîner la production d'un anévrisme.

Simultanément WEIGERT en Allemagne et HIPPOLYTE-MARTIN en France font paraître des travaux pathogéniques sur les scléroses cardiaques. WEIGERT met à la base de toutes les scléroses cardiaques un mécanisme unique, celui de l'oblitération *progressive* des rameaux coronaires.

« HIPPOLYTE-MARTIN tend à expliquer non seulement les myocardites mais toutes les altérations, les inflammations chroniques que l'on met sous la dépendance de l'artério-sclérose généralisée. Il construit ainsi une classe de lésions auxquelles il donne le nom de *scléroses dystrophiques* ». Nous assistons ainsi à l'éclosion des théories pathogéniques les plus diverses. Dans une première période les auteurs enregistrent des faits sans les interpréter ; puis BRESCHET faisant une synthèse des cas publiés essaye d'en expliquer la genèse, mais sans parler des coronaires.

Avec ELLEAUME commence la période proprement « coronarienne » des travaux sur les altérations du myocarde. Enfin, avec WEIGERT et HIPPOLYTE-MARTIN, la théorie de la coexistence des lésions coronariennes et des altérations myocardiques est nettement établie. Tous deux fondent entre ces deux états, un rapport de cause à effet.

C'est alors que René MARIE publie sa remarquable thèse sur « l'Infarctus du myocarde et ses conséquences ». Cette thèse de 1896, désormais classique, étudie surtout du point de vue anatomo-pathologique les modalités anatomiques réalisés par la thrombose coronaïenne : infarctus du myocarde, ruptures du cœur, plaques fibreuses du myocarde, anévrismes du cœur.

L'oblitération vasculaire est à la base de toutes ces lésions et René MARIE montre, dans une étude très poussée et très détaillée que le foyer de nécrose ou infarctus est réalisé par un *thrombus* formé au niveau d'un point où la coronaire est rétrécie par une plaque d'athérome.

Il met en évidence d'une façon définitive le rôle de l'ischémie dans la pathogénie de l'affection et démontre nettement que l'arrêt de la circulation dans une des branches des artères coronaires entraîne la formation d'un *foyer de nécrose* dans le territoire irrigué par cette branche.

Ce travail est fondamental dans la question qui nous occupe.

PAILLARD publie en 1909 une excellente revue générale sur les anévrismes pariétaux du cœur où il analyse toutes les théories publiées jusqu'à lui et reprend dans une belle étude d'ensemble, les différentes parties du chapitre.

Enfin, deux médecins russes, OBRATZOW et STRACHESKO publient une monographie très complète sur les symptômes de l'occlusion des coronaires. Ces auteurs rapportent, en 1910, trois cas où par deux fois ils avaient avancé le diagnostic qui fut vérifié à l'autopsie. Ils insis-

tent sur la symptomatologie de l'affection et l'année suivante, HOCHHAUS rapporta quatre cas avec commentaires sur les symptômes. Dans les deux derniers cas, l'auteur put poser le diagnostic ayant lu entre-temps l'article de OBRATZOW et STRACHESKO. Il résumait sa discussion en notant que les manifestations principales de l'occlusion des coronaires étaient les symptômes les mieux connus de l'angine de poitrine dans leurs formes les plus sévères et les plus étendues, accompagnés de signes d'insuffisance cardiaque subite et progressive.

En 1919, HERRICK publia un fort bel article, le premier d'une importante série de « contributions » des auteurs d'outre-atlantique. Il insista sur le fait que l'occlusion d'une grosse branche de la coronaire ne conditionne pas fatalement la mort, puis, partant du point de vue clinique il divise les cas d'occlusion coronarienne en quatre groupes :

a) cas où la mort est instantanée ;

b) cas où l'attaque est à forme angineuse avec douleur extrême, shock profond, mort rapide ;

c) cas avec symptômes discrets n'amenant pas fatalement la mort, de diagnostic extrêmement difficile ;

d) cas avec symptômes sévères, suffisamment individualisés pour être diagnostiqués, accident habituellement fatal mais pas immédiatement ni nécessairement.

Ce travail fut le point de départ d'une série de recherches des auteurs américains et c'est pourquoi nous en donnons le plan ici.

Dans les dix années qui suivirent on trouve de nombreux travaux sur la question : LIBMAN sur la leucocy-

tosc, LÉVINE et TRAUTER, SMITH sur la ligature des artères coronaires avec études électrocardiographiques, GORHAM sur le frottement péricardique, PARDEE, PAULLIN, WILLIUS, ROBINSON et HERMANN, LONGCOPE, THAYER, WEARN, GORDINIER, OPPENHEIMER et ROTSCCHILD, HAMMAN. En Angleterre : GIBSON, PARKINSON et BEDFORD ; HOCHHAUS, RINDFLEISCH en Allemagne ; ANTONELLI en Italie. En France, en 1921, GALLAVARDIN à Lyon, LIAN à Paris publient des articles sur les symptômes et le diagnostic de l'infarctus du myocarde. CLERC et P.-N. DESCHAMPS s'occupent en 1924 de la pathologie de l'oblitération coronarienne et ses bases anatomophysiologiques.

LIAN et POLLET décrivent l'état de mal cardio-gastro-angineux en 1924 ; WIESSENBACH l'état de mal angineux hyperalgique et l'infarctus du myocarde en 1926.

CLERC analyse l'année suivante les anomalies électrocardiographiques au cours de l'oblitération coronarienne. En 1928, DONZELOT délimite la symptomatologie de l'infarctus du myocarde à forme angineuse et en définit chacun des signes. Il brosse le tableau clinique d'une façon très précise permettant ainsi d'en poser le diagnostic et de reconnaître cette affection dont la symptomatologie polymorphe restait jusqu'alors fort mal individualisée.

LIAN et PUECH s'attachent à une forme clinique particulière et décrivent l'angor aigu coronarien fébrile ; enfin, en 1929, PEZZI, de Milan, fait paraître dans « Cuore e circolazione » une intéressante revue générale sur l'infarctus du myocarde avec analyse d'électrocardiogrammes et 15 observations cliniques.

Tels sont, pour ne citer que ceux ayant marqué une étape, quelques-uns des travaux publiés jusqu'à aujourd'hui sur la question de l'infarctus du myocarde : nous avons vu surgir la théorie coronarienne de l'affection, cette théorie s'est peu à peu établie, constituée, imposée.

Puis les travaux se succédant, la symptomatologie s'est enrichie de descriptions nouvelles, les formes cliniques ont été décrites avec détails, la pathologie expérimentale est venue confirmer des hypothèses tandis que l'étude des tracés électrocardiographiques permettait de mieux isoler les différentes formes et d'en suivre l'évolution.

Aujourd'hui nous voudrions essayer de rassembler dans ce modeste travail les données éparses dans les publications, codifier en quelque sorte la symptomatologie et montrer que surtout dans sa forme angineuse le *diagnostic clinique* de l'infarctus du myocarde est possible.

L'étude des variations électrocardiographiques nous permettra ensuite de confirmer le diagnostic posé cliniquement et en analysant les modalités évolutives de la courbe électrique aux différents stades de la maladie nous essaierons de faire un pronostic étayé d'une part sur les modifications cliniques constatées au cours de l'évolution, d'autre part sur la régression progressive des accidents électrocardiographiques.

Enfin nous prendrons dans des observations inédites d'infarctus du myocarde publiées à la fin de ce travail des exemples et des preuves de nos affirmations.

DÉFINITION

Sous le titre d'infarctus du myocarde René MARIE décrit les altérations régressives qui surviennent à la suite et comme conséquence directe de l'arrêt brusque de l'apport sanguin dans un territoire circonscrit du muscle cardiaque.

Cette définition, met au premier plan les altérations nécrotiques par suppression brusque de l'irrigation sanguine et définit par ce fait même le mode de constitution de l'infarctus du myocarde.

« L'oblitération artérielle peut entraîner à sa suite une zone de nécrose absolument privée de sang : c'est le cas pour le cerveau. C'est ce qui arrive le plus souvent pour le cœur ».

Telle est donc la pathogénie de l'infarctus.

Mais si au niveau du cerveau la disparition d'un territoire nerveux se traduit immédiatement par des symptômes cliniques graves et facilement reconnaissables, les altérations du muscle cardiaque peuvent, au contraire, rester silencieuses : elles passent ainsi inaperçues.

Si l'infarctus est petit, le fonctionnement du cœur

n'est pas modifié ; rien ne le révèle cliniquement : « il se guérira et ne laissera comme trace qu'une petite étoile fibreuse comme on en rencontre si souvent dans les reins ou la rate. Si, au contraire, le territoire nécrosé est plus volumineux, il en résultera des troubles plus graves, les symptômes cliniques apparaîtront, dont la mort et souvent la mort subite seront alors le terme fatal ».

ETIOLOGIE

L'influence de l'âge paraît certaine. Il n'existe pas en effet d'observations d'infarctus du myocarde chez des sujets jeunes.

Le syndrome étant réalisé par une thrombose des coronaires et cette thrombose étant secondaire à l'athérome, il est logique de voir dans le « vieillissement des artères » une des causes prédisposantes les plus manifestes à la réalisation anatomo-clinique de l'oblitération coronarienne.

La néphrite chronique vient au premier plan des causes pathologiques prédisposantes. Dans les 27 observations de GALLAVARDIN (in thèse de DESTANDAU et thèse de M^e BACHMANN) 17 fois on trouve la néphrite chronique à des degrés divers.

L'angine de poitrine paraît présenter des rapports certains avec l'infarctus. Dans bien des cas l'angor est la manifestation la plus dramatique et la plus visible du syndrome. C'est tout particulièrement cette forme que nous traiterons ici.

ALBUTT écrit que l'angine de poitrine se rencontre dans la majorité des cas d'infarctus du myocarde.

GALLAVARDIN dit qu'il « est probable que les altérations coronariennes qui sont à la base de l'angine de poitrine vraie, conduisent assez fréquemment à l'infarctus du cœur ».

Il est donc normal de considérer l'angine comme étant en rapports fréquents avec l'infarctus, sans cependant lui donner une place absolument prépondérante : la thèse de MUNET (1925) qui rapporte vingt autopsies d'angi-neux typiques n'en fait mention qu'une fois.

La syphilis aortique ou cardiaque paraît très rare. Nous ne l'avons pas rencontrée dans nos observations. La réaction de Bordet-Wassermann a toujours été négative.

GALLAVARDIN émet la même opinion qui est confirmée par les observations de WEARN et par celles de HAMMAN.

M^{me} BACHMANN signale dans sa thèse que *les myocardi-tes chroniques* peuvent se compliquer d'infarctus, mais que le cas est rare, qu'enfin l'infarctus du cœur est absolument exceptionnel dans les cardiopathies valvulaires.

Par contre, PEZZI considère que *le diabète* se présente comme une cause vraiment prédisposante et rappelle à ce propos la fréquence des artérites au cours du diabète. Il admet ainsi une coronarite diabétique qui se compliquerait d'infarctus du myocarde.

Enfin il note qu'il a rencontré souvent de l'*hypercholestérolémie*.

Notons en terminant que l'infarctus est beaucoup plus fréquent chez l'homme que chez la femme.

Les statistiques sont éloquentes sur ce point :

Dans les 83 cas recueillis par PARKINSON et BEDFORD à l'institut anatomique du London-Hospital :

72 hommes — 11 femmes.

Sur les 20 cas observés par PEZZI à Milan : 19 hommes, une seule femme.

Sur les 19 cas de WEARN : 10 hommes, 9 femmes.

Nous ajouterons que WEARN a mis en évidence le fait que les classiques symptômes de l'occlusion coronaire ne se produisent pas quand l'occlusion survient en période *d'insuffisance myocardique*.

C'est alors simplement une aggravation de la dyspnée et de la cyanose déjà notées, et souvent c'est seulement la brusquerie du changement qui peut faire songer à la réelle cause d'aggravation dont il s'agit.

ANATOMIE-PATHOLOGIQUE

Au point de vue anatomo-pathologique, d'après René MARIE, et par ordre de fréquence : (A) la *coronaire* antérieure est atteinte le plus souvent :

1°) Dans le rameau interventriculaire antérieur soit immédiatement après la naissance du rameau auriculo-ventriculaire, soit dans la région de la pointe, après la naissance de l'artère de la cloison.

2°) Dans le rameau auriculo-ventriculaire ou les branches qui en partent pour irriguer le bord gauche du ventricule gauche.

(B) La thrombose de la coronaire postérieure est plus rare : quand elle existe, on la rencontre au niveau de la partie supérieure de la cloison interventriculaire.

Nous ne ferons pas l'histoire des lésions anatomiques de l'infarctus du myocarde n'ayant rien à ajouter au travail de René MARIE sur cette question. Nous avons simplement voulu indiquer ici les localisations les plus habituelles de la thrombose coronarienne réalisant le syndrome d'infarctus du cœur.

Il est un fait très remarquable, c'est que la symptomatologie semble pouvoir être assez exactement rappor-

tée à l'anatomie pathologique et que la variabilité des symptômes tient à la variabilité des lésions.

Dans leur excellent article, MM. WEISSENBACH et KAPLAN écrivent :

« Il nous paraît évident que des différences cliniques doivent être commandées par des différences anatomo-pathologiques telles que :

L'importance du vaisseau thrombosé.

L'importance des suppléances anastomotiques.

L'étendue de la zone myocardique ischémisée.

La localisation exacte de cette zone.

La valeur fonctionnelle de la portion du myocarde ainsi physiologiquement supprimée (faisceaux uniquement moteurs ou faisceaux jouant un rôle dans la conduction de la contraction cardiaque).

Mais il ne s'agit là que de suppositions logiques et il nous est encore pratiquement impossible d'établir une correspondance précise entre les caractères anatomiques et les caractères cliniques de l'infarctus ».

Il faut faire encore une place importante au mode de constitution de l'infarctus : soit brutal, soit progressif, soit par transformation scléreuse d'un large infarctus, soit par coalescence lente et progressive de plaques de myocardite dystrophique (GALLAVARDIN).

Notons enfin les conditions de terrain : ainsi que nous l'avons dit, un infarctus se constitue d'une manière tout exceptionnelle sur un myocarde sain : il s'agit dans la grosse majorité des cas, de cœurs hypertrophiés, lésés. Mais dans ces cas il est fréquent de trouver des sup-

pléances anastomotiques considérables qui peuvent à leur tour faire varier la symptomatologie.

Il est actuellement admis par tout le monde que de très nombreuses anastomoses existent en effet entre la coronaire droite et la gauche. Cette circulation collatérale est capable de se développer d'une façon extraordinaire et c'est ainsi qu'un vaisseau, même de calibre important, s'il est thrombosé lentement, graduellement, pourra voir le territoire myocardique qu'il était primitivement chargé d'irriguer, ne pas se transformer en foyer de nécrose et rester pleinement et suffisamment nourri.

HAMMAN en apporte une observation intéressante : Femme de 73 ans morte d'un cancer de la vésicule biliaire et n'ayant jamais présenté aucun trouble cardiaque durant la vie.

A l'autopsie, sclérose étendue de la coronaire droite ; en plusieurs points elle est trouvée presque complètement oblitérée. *Le myocarde est intact.* Pas d'infarctus ni récent, ni ancien. Mais réseau anastomotique considérablement développé.

L. GROSS (New-York 1921) appelle l'attention sur ce fait remarquable que les anastomoses de la circulation coronaire deviennent de plus en plus importantes avec l'âge. Tous les autres facteurs étant égaux, le cœur d'un homme de 60 ans est de ce fait mieux préparé à résister aux effets de l'occlusion des coronaires que le cœur d'un homme de 20 ans.

ETUDE DE LA SYMPTOMATOLOGIE

Avant d'aborder la symptomatologie, nous avons voulu, par ces quelques rapides considérations anatomo-pathologiques, montrer la richesse extrême des formes qui peuvent ainsi être présentées à l'observateur.

On conçoit facilement que les lésions pouvant être de divers ordres, les signes cliniques soient différents.

Nous ajouterons enfin qu'ayant ici en vue le diagnostic *clinique* de l'infarctus du myocarde, nous laisserons délibérément de côté les formes sans histoire vraiment clinique :

d'une part, les formes qui se traduisent par la mort subite et qui relèvent de la thrombose coronarienne sans que l'infarctus ait eu le temps de se constituer,

d'autre part, les petits infarctus qui passent totalement inaperçus et qui sont uniquement des découvertes d'autopsies.

SYMPTOMES

Le tableau clinique de l'infarctus du myocarde est d'une extrême variabilité et c'est ce qui explique pourquoi le diagnostic de ce syndrome est si rarement porté. Jusqu'ici « on ne se croyait pas en mesure d'identifier avec certitude cette complication de la coronarite sténosante », le polymorphisme de ses manifestations égarant le plus souvent les recherches et attirant l'attention sur des phénomènes secondaires ou surajoutés.

Cependant, on peut y songer en présence de certains symptômes et GALLAVARDIN et GRAVIER ont pu écrire à ce propos : « Nous avons acquis la conviction que malgré ses difficultés, le diagnostic d'infarctus du cœur était assez souvent possible si l'on a bien présentes à l'esprit les diverses conditions anatomiques qui caractérisent chaque cas ».

Avec M. DONZELOT nous diviserons les signes de l'infarctus du myocarde en deux catégories : les signes essentiels et les signes accessoires.

Les signes essentiels, au nombre de quatre, sont :

La douleur angineuse.

L'effondrement de la pression artérielle.

La fièvre.

Le frottement péricardique.

La douleur angineuse est le symptôme le plus dramatique et le plus violent des manifestations subjectives traduisant l'infarctus.

C'est parce que le malade souffre atrocement qu'on est appelé auprès de lui et il importe de bien connaître les différentes modalités du syndrome douloureux.

Cette douleur est d'une *intensité extrême*, d'une *durée prolongée* ; elle présente des *irradiations anormales*.

« *L'intensité* de la douleur est telle qu'elle est littéralement insupportable » (DONZELOT). WEARN les qualifie de « torturante » et note que chez les anciens angineux qui font un infarctus du myocarde, les patients reconnaissent immédiatement que l'attaque actuelle (annonçant l'infarctus) n'est pareille à aucune de celles qu'ils ont subies antérieurement.

Mieux vaut encore laisser parler les malades qui sont, sans conteste, les plus qualifiés pour nous décrire l'horrible acuité de leurs douleurs :

L'un des malades dont nous avons publié l'observation à la Société Médicale des hôpitaux de Paris comparait ses douleurs rétrosternales à d'horribles coliques. analogues, disait-il, à des coliques hépatiques auxquelles se surajoutaient une sensation de torsion au niveau de l'épigastre. Cette douleur le ployait en deux, était persistante avec paroxysmes atrocement pénibles, réalisant ainsi un véritable état de mal.

C'est ce que LIAN a bien décrit disant : « ce sont des

crises douloureuses qui se greffent sur une douleur *permanente* plus ou moins vive ».

WEARN relate les comparaisons recueillies de la bouche même de ses malades : sensation de vis enfoncée dans le cœur et qu'on serre graduellement ; gros bâton introduit de force derrière le sternum dans le thorax dont il comprime de plus en plus le contenu.

Cette douleur atroce est vraisemblablement à la base d'un signe sur lequel nous viendrons plus loin : l'agitation.

Elle est probablement l'origine des troubles réflexes constatés par maints auteurs : nausées, vomissements, défense musculaire abdominale, sur lesquels LIAN et POLLET ont justement insisté.

Un deuxième caractère de la douleur dans l'infarctus : c'est sa *durée*.

« Alors que la douleur de l'angor ordinaire ne dure que quelques minutes, celle de l'infarctus se prolonge pendant des heures et des jours d'une manière permanente, encore qu'elle puisse présenter des phases d'accalmies relatives et d'exacerbations passagères ».

On note des observations où les paroxysmes douloureux se sont renouvelés dix jours durant à raison de plusieurs dizaines par 24 heures. Observation I de WEISSENBACH et KAPLAN. 10 des cas de WEARN sur 19.

Chez l'un de nos malades, nous avons constaté des paroxysmes douloureux pendant 36 heures, puis il s'est plaint pendant encore 4 à 5 jours d'un endolorissement marqué de la région rétrosternale.

On voit ainsi la différence nette qui sépare la crise

d'angor pectoris de la douleur angineuse consécutive à l'infarctus du myocarde.

Enfin, la troisième particularité du syndrome douloureux consécutif à l'infarctus du cœur : ce sont les *irradiations douloureuses anormales*.

Dans notre Observation I le malade accuse des douleurs dans la région épigastrique, dans l'hypochondre gauche, dans les deux épaules, les deux bras et les coudes. Très souvent les auteurs notent l'irradiation au maxillaire supérieur, à la nuque, au cou.

HAMMAN remarque qu'une des particularités qui distingue la douleur de l'occlusion coronarienne de celle de l'angor est une tendance à être plus circonscrite et avec des localisations anormales. Il cite l'exemple d'un malade ayant présenté une douleur excruciante dans l'espace interscapulo-vertébral gauche. Cependant, l'auteur insiste sur la fréquence avec laquelle la douleur est localisée par les malades à l'épigastre.

Différents auteurs notent des douleurs irradiées dans le dos, à la nuque, à la mâchoire inférieure, au creux épigastrique, à l'hypochondre gauche, entre les deux épaules.

C'est ainsi que WEISSENBACH arrive à considérer que l'extension des douleurs irradiées, hors des limites habituellement observées dans l'angine de poitrine, est le fait le plus saillant du syndrome douloureux.

Intensité, durée, irradiations, tels sont donc les traits caractéristiques de la douleur dans le syndrome d'occlusion coronarienne.

Le deuxième signe essentiel de l'infarctus du myo-

carde est constitué par *l'effondrement de la tension artérielle*. Pour donner toute sa valeur à ce symptôme constant et important, il est nécessaire de connaître le niveau de la pression avant le début de l'accident. Une pression systolique de 130 mm. Hg ne signifie rien comme fait isolé, mais elle acquiert une signification très accusée si auparavant elle a été régulièrement constatée au-dessus de 200.

Le plus habituellement l'effondrement de la tension artérielle se produit dès le début de la crise angineuse, mais il est fréquent de la voir céder progressivement en 4 à 5 jours .

Types tensionnels : 21-12 ramenés en 4 jours à 11 $\frac{1}{2}$ -6 (WEISSENBACH) ; 25-15 tombés en 7 jours à 11-10. On voit nettement par ces exemples que l'effondrement porte à la fois sur les pressions maxima et minima, mais que le maxima décroît dans des proportions plus importantes que le minima.

Il y a, par suite, *écrasement de la pression différentielle* : elle est parfois ramenée à 1 ou 2 cmt. de mercure.

Cette chute tensionnelle présente donc deux caractéristiques :

- elle est considérable et atteint les deux chiffres ;
- elle est rapide.

De telles observations ont été fréquemment faites. Parfois la tension systolique est inférieure à 100. D'autres fois elle est trop basse pour être déterminée avec précision. Enfin, il arrive que la tension tombe si bas que l'oligurie apparaît.

Dans l'angine de poitrine, au contraire, on rencontre

fréquemment une élévation de la tension avec le paroxysme, quoique cette élévation puisse être de courte durée. De plus, dans les insuffisances cardiaques, la tendance habituelle est, pour la tension, soit de rester stationnaire, soit de s'élever.

Nous voyons ainsi que l'effondrement de la tension tant systolique que diastolique et présentant cette forme si particulière d'écrasement de la pression différentielle est un signe constant et de grande valeur pour le diagnostic d'infarctus du myocarde et pour isoler ce syndrome des formes d'angor ou d'insuffisance cardiaque banale.

LUTEMBACHER écrivait : dans les formes graves d'angine avec distension aiguë du cœur, la *chute brutale de la pression artérielle* s'expliquerait fort bien par l'oblitération ou la rupture sous-péricardique d'une coronaire ».

Telle est donc la valeur de la chute tensionnelle : élément important et constant de diagnostic tant positif que différentiel.

Le troisième signe essentiel de l'infarctus du myocarde est constitué par la *fièvre*. Cette hyperthermie n'apparaît pas immédiatement : elle est manifeste le plus souvent 24 à 48 heures après le début de l'accident.

La température peut parfois monter quelques heures après l'apparition de l'occlusion coronarienne, mais le plus habituellement elle n'est constatée que 24 heures après.

L'élévation thermique doit être soigneusement recherchée et notée : elle est constante, mais elle peut être à peine marquée et de brève durée.

Habituellement elle s'élève jusqu'aux environs de 38°5 et persiste quelques jours.

Dans notre observation I le malade, entré à l'hôpital trois jours après les accidents angineux, arrive avec 38°6. La température descend très progressivement en 7 jours pour n'atteindre 37° que le huitième jour.

Tous les auteurs sont d'accord sur la présence *constante* de la fièvre : dans les observations I et III de WEISSENBACH, on la voit durer trois jours. HAMMAN cite des cas où elle a persisté pendant des semaines. LIBMAN et WEARN s'accordent à lui donner une grosse importance. LIAN et PUECH ont décrit l'angor aigu coronarien *fébrile*.

Sur la pathogénie de cette élévation thermique par contre, les auteurs se rallient à des interprétations un peu différentes. L'opinion la plus généralement admise est celle qui voit dans la fièvre le résultat de la mise en circulation des substances nécrotiques provenant du sphacèle de la région de l'infarctus. Il y a processus de désintégration à ce niveau et cette mise en circulation d'albumines altérées provoquerait secondairement les réactions leucocytaires sur lesquelles nous insisterons plus loin.

D'autres auteurs voient dans la fièvre le résultat d'un certain degré d'encombrement pulmonaire fréquemment constaté lors des accès angineux. D'autres enfin, ne veulent y voir qu'une sorte de réflexe, de réaction secondaire aux phénomènes particulièrement douloureux accompagnant l'infarctus du myocarde.

Quelle que soit sa pathogénie, la fièvre est constante. Elle présente de ce fait une grosse valeur. C'est un

élément de diagnostic qui, associé aux symptômes que nous décrivons, prend une grande importance.

Enfin, le quatrième signe essentiel du syndrome est : *le frottement péricardique*. Comme le dit M. DONZELOT dans une communication à la Société Médicale des hôpitaux de Paris : le frottement péricardique, signalé dans quelques descriptions, a été complètement négligé dans beaucoup d'autres. La réaction du péricarde ne se produit qu'au bout de quelques jours et le frottement auquel elle donne lieu doit être *systématiquement recherché*, car, s'il est net, il est souvent discret et surtout fugace puisque dans certains cas il ne dure que quelques heures.

Enfin, il est *inconstant* et M. DONZELOT ne l'a retrouvé que 5 fois sur les 12 cas qu'il a pu étudier.

C'est pour ces raisons qu'il existe une grande différence d'opinions sur la fréquence avec laquelle on peut découvrir ce frottement. GORHAM l'entendit dans cinq des six cas d'occlusion coronarienne qu'il observa, GORDINIER dans onze des treize observations qu'il a rapportées. D'autre part, le frottement péricardique fut découvert seulement chez deux malades sur les dix-neuf observés par WEARN et dont il put contrôler le diagnostic nécropsiquement. Dans aucun des seize cas de LONGCOPE, il ne fut perçu. PEZZI ne l'a entendu qu'une fois sur dix. HAMMAN ne l'a également découvert qu'une seule fois dans une série de dix cas bien que ses malades fussent examinés quotidiennement et ce, pendant des semaines entières. Notons enfin que PARKINSON et BEDFORD, dans une statistique de 83 cas étudiés sur la table d'autopsie, n'ont trouvé de péricardite que dans onze cas.

GORHAM a revu la question très à fond et son article contient une étude très complète. Il fait remarquer que le frottement péricardique est généralement d'intensité très légère, de nature *transitoire*, souvent « récurrent » et localisé dans un petit espace. Il peut être entendu à une visite, manquer à la suivante et entendu de nouveau le lendemain. Du reste, s'il n'est cherché très attentivement, si l'auscultation n'est pas très soigneuse et orientée dans ce sens à plusieurs examens successifs, le frottement peut facilement passer inaperçu.

Les recherches expérimentales et la pathologie montrent d'ailleurs que la plupart des infarctus du myocarde ont leur siège sur *l'endocarde* beaucoup plus qu'à la face externe du myocarde. Nous avons vu plus haut la variété des localisations. On conçoit que beaucoup d'entre elles ne se traduisent par aucun signe d'auscultation. Le frottement péricardique est, en effet, la traduction auditive d'un infarctus *pariétal*, au même titre que l'infarctus pulmonaire cortical qui se manifeste par un foyer de râles sous-crépitaux.

Il est donc logique de noter l'absence du frottement dans tous les cas où la localisation anatomique de l'infarctus se fait en dehors de la paroi antérieure du ventricule gauche.

Un très petit nombre de cœurs étudiés après la mort ont montré un épanchement péricardique (PARKINSON et BEDFORD). Il est cependant juste de remarquer que l'exsudat peut être léger et rapidement résorbé. Son absence à l'autopsie n'est donc pas une preuve absolue qu'un

frottement péricardique n'ait point pu être entendu durant la vie.

Il n'en reste pas moins que le frottement péricardique constitue un *signe capital* dans le tableau clinique de l'oblitération coronarienne. On peut dire quand on découvre un frottement que c'est la preuve la plus valable, la confirmation la plus évidente du diagnostic que nous puissions obtenir. Le frottement est, en effet, le témoin précoce, mais transitoire, de la réaction inflammatoire que produit l'infarctus de la paroi ventriculaire antérieure sur sa face péricardique. Ce signe est donc le *signe-témoin* de l'affection. Nous concluerons en disant qu'entendre un frottement péricardique dans des circonstances qui font songer à la possibilité d'une occlusion coronarienne : c'est pratiquement en poser le diagnostic.

Tels sont donc les signes essentiels de l'infarctus du myocarde : douleur angineuse suraiguë et prolongée, effondrement de la pression artérielle avec écrasement de la pression différentielle, fièvre modérée, frottement péricardique.

Chacun de ces signes, dans son individualité, ne possède pas une valeur propre, mais leur réunion dans un seul et même syndrome, leur association en quelque sorte, constitue un tableau nettement caractéristique et probant de la thrombose coronarienne ayant réalisé un infarctus du myocarde.

Au grand syndrome que nous venons de décrire, se surajoutent des signes accessoires qui, parfois, prennent d'ailleurs une intensité remarquable et en imposent par

leur acuité jusqu'à les faire considérer comme absolument dominants et fondamentaux.

Nous diviserons ces signes accessoires en :

Troubles du rythme cardiaque.

Troubles gastro-intestinaux.

Troubles pulmonaires.

Les troubles du rythme cardiaque. — Le plus habituellement, on note une accélération graduelle du pouls jusqu'à la constitution d'une *tachycardie* variant de 100 à 120 à la minute. Généralement, cette tachycardie est régulière.

La pathologie expérimentale permet d'expliquer l'apparition de cette tachycardie. Les beaux travaux de PORTER, de SMITH, de DONZELOT, de LEWIS ont jeté un jour nouveau sur les arythmies et les accès de tachycardie paroxystique consécutifs à la ligature des coronaires. Notre maître, M. le Professeur CLERC s'exprime ainsi à ce sujet :

« Les altérations du rythme méritent une mention particulière. L'expérimentation permet de prévoir qu'il ne saurait guère exister de trouble grave de circulation coronarienne sans irrégularité, nette ou même légère, des contractions, et en fait, il n'est guère de sujets chez lesquels on n'en ait pas signalé bien que les caractères du dit trouble varient suivant les cas. Tantôt il s'agit d'une tachycardie intense à caractères souvent paroxystiques, avec ou sans arythmie complète ; tantôt d'extrasystoles répétées, tantôt, plus rarement, de bradycardie avec dissociation, révélatrice de l'atteinte probable du

faisceau de His. Mais alors que ces diverses modifications à l'état isolé ne sauraient suffire à révéler l'obstruction coronarienne et touchent relativement peu le fonctionnement même du cœur, l'insuffisance aiguë de ce dernier, la douleur angineuse jetteront une note inaccoutumée et presque caractéristique, à la condition, elle aussi, de ne pas se manifester isolément.

En général, les modifications se traduisent par des extrasystoles qui, en se groupant, finissent par constituer un véritable accès de tachycardie extrême (à 200 et au-dessus) aboutissant à la fibrillation ventriculaire : celle-ci, parfois précoce, paraît en général survenir tardivement, au bout d'une demi-heure à trois heures environ (LEWIS). Cette fibrillation est, en principe, irrémédiable et, quand elle se prolonge, aboutit fatalement à la mort. On peut aussi observer, mais d'une façon irrégulière, la bradycardie, la dissociation auriculo-ventriculaire, la fibrillation auriculaire ou même l'alternance. Il est à noter que dans les cas bénins, tout se borne à quelques extrasystoles passagères et, plus ou moins rapidement, la régularité des battements se rétablit. »

On se trouve donc en présence d'altérations extrêmement variées du rythme cardiaque. Les plus fréquentes sont l'*arythmie extrasystolique* et le *bruit de galop*, ce que nous avons constaté d'ailleurs dans l'histoire de notre premier malade.

Le rythme de galop survient assez souvent trahissant la défaillance cardiaque, et fréquemment les bruits du cœur prennent ensuite le rythme embryocardique.

Les extrasystoles constituent le type le plus commun

de l'irrégularité : la forme ventriculaire étant plus fréquente que l'auriculaire.

La fibrillation auriculaire, le flutter, le blok, le pouls alternant et la tachycardie paroxystique se rencontrent fréquemment. La tachycardie ventriculaire, quoique rare, n'est pas impossible dans l'infarctus et son apparition est de mauvais présage, car elle est surtout suivie de fibrillation ventriculaire (HAMMAN).

En plus des altérations du rythme, on note d'une manière quasi constante de l'*assourdissement* ou plus exactement une sorte d'*éloignement des bruits du cœur*.

On ne sent pas battre la pointe, les bruits sont sourds, cependant il n'y a pas d'augmentation de la matité cardiaque. Notons que si le cœur est déjà hypertrophié par suite d'une hypertension antérieure ou d'une lésion valvulaire, les battements assourdis et la faiblesse de la contraction cardiaque ne sont pas significatifs.

Nous avons ainsi une première série de troubles secondaires, atteignant le rythme cardiaque qui, par leur apparition, au cours d'un syndrome faisant supposer une oblitération coronarienne, permettront de mieux saisir la pathogénie et d'orienter le diagnostic sur l'affection véritablement en cause.

Les troubles gastro-intestinaux sont parfois extrêmement intenses : ils consistent essentiellement en nausées, vomissements, parfois un léger degré de contracture ou plus rarement du météorisme abdominal.

« L'élément gastrique est représenté avant tout par des signes de grande intolérance de l'estomac. Dès le

début de la crise, le malade vomit les aliments récemment ingérés. Puis des vomissements bilieux et muqueux survenant au moindre mouvement ou même sans cause se greffent sur un état nauséux permanent. Dans certains cas, il n'y a pas de vomissements à proprement parler, mais des nausées plus ou moins fortes et très fréquentes » (LIAN et POLLET).

Ajoutons qu'avec la fréquence de la localisation épigastrique de la douleur, avec la possibilité de la contraction des muscles abdominaux, les caractères du pouls et l'état de shock dans lequel se trouve fréquemment le malade, on peut facilement commettre l'erreur de diagnostic qui consisterait à songer à une affection abdominale d'ordre chirurgical.

Ces phénomènes gastro-intestinaux, s'ils peuvent être très intenses, sont aussi inconstants. Nous discuterons leur diagnostic différentiel plus loin et montrerons qu'on peut le plus souvent faire la part de ce qui revient à un syndrome abdominal et celle qui relève d'une affection cardiaque hyperalgique.

Il est en effet logique de considérer ces troubles gastro-intestinaux comme des phénomènes réflexes consécutifs au syndrome douloureux de l'infarctus dont l'élément gastrique n'est qu'une manifestation particulière.

Les troubles pulmonaires, inconstants également présentent leur expression clinique la plus nette sous la forme de crise œdémateuse avec expectoration caractéristique. Il est rare qu'il n'y ait point à défaut d'œdème

vrai quelques râles fins disséminés dans le parenchyme pulmonaire et spécialement au niveau des bases (DONZELOT).

Douleur et dyspnée caractérisent souvent le début de l'occlusion coronarienne. *La dyspnée* en effet est fréquemment un des symptômes de début du tableau clinique.

On la rencontre plus fréquemment quand les accidents apparaissent chez un malade déjà souffrant d'une défaillance myocardique, mais elle se présente aussi occasionnellement, quand il n'y a pas eu auparavant de diminution de l'énergie contractile du cœur. Dans le premier cas elle devient prédominante, apparaissant brusquement et s'accroissant très rapidement.

Avec la dyspnée se manifestent les symptômes caractéristiques de la congestion passive : la *cyanose* et l'*œdème pulmonaire*.

La cyanose survient de bonne heure, elle est souvent extrême et persiste pendant la convalescence. HAMMAN voit dans l'association de la cyanose avec la pâleur due à l'état de shock, la genèse du teint plombé si particulier, de cette lividité si frappante que les malades présentent pendant toute la première partie de l'évolution de la maladie. LIBMANN la désigne sous le nom de « pâleur cendrée ».

L'œdème pulmonaire enfin, accompagne constamment à un degré plus ou moins grand l'occlusion des coronaires et constitue une partie importante de l'entité clinique.

Qu'il s'agisse de formes graves ou de signes cliniques

modérés, il est rarement absent. On peut ne déceler que des râles humides aux bases, mais on peut aussi entendre des crépitants des deux côtés sur toute la hauteur des plages pulmonaires.

Fréquemment enfin il y a une *toux irritative* et *spasmodique* qui peut parfois demeurer persistante et épuisante et ramener une expectoration caractéristique de l'envahissement du parenchyme pulmonaire par la sérosité sanguine. A noter enfin que quoique ce soit un phénomène respiratoire d'origine centrale, le Cheyne-Stokes peut se rencontrer dans le tableau de l'infarctus du myocarde.

Troubles du rythme cardiaque, troubles gastro-intestinaux, troubles pulmonaires constituent donc les signes accessoires les plus nets du syndrome de la thrombose coronarienne.

Nous y ajouterons *a) le shock*.

Dès le début des phénomènes douloureux, des symptômes de shock profond se manifestent très fréquemment. Teint plombé, pouls faible, souvent prostration. Le degré de shock a été considéré comme la mesure de la gravité de l'accident. Si c'est un petit vaisseau qui est obstrué ou si le myocarde est protégé par le développement antérieur de suppléances anastomotiques importantes, les symptômes de collapsus seront atténués.

b) Par contre, très souvent on note de l'agitation. Chez plusieurs de nos malades nous avons ainsi trouvé un état d'anxiété extrême qui se manifestait par une impossibilité absolue de rester immobile. Le patient était sans cesse à la recherche d'une position meilleure,

essayant en vain de calmer ses souffrances par des changements d'attitude et parcourant en tous sens sa chambre courbée en deux par la terrible algie rétro-sternale.

c) Enfin nous voudrions signaler l'importance diagnostique de l'examen du sang. D'une façon tout habituelle en effet, la *leucocytose* apparaît au cours de la constitution de l'infarctus. Elle oscille le plus souvent entre 12 et 15.000, elle atteint et parfois dépasse 20.000.

Les auteurs américains ont noté en outre un certain degré de *polynucléose sanguine*. (16 cas sur 19).

Il est vraisemblable de considérer ces modifications de la formule blanche comme des conséquences de la mise en circulation des albumines hétérogènes élaborées au niveau du foyer d'infarctus.

Nous avons ainsi décrit les signes essentiels et les signes accessoires de l'infarctus du myocarde.

La prédominance et l'acuité des uns, l'absence ou la discrétion des autres peuvent modifier le tableau clinique type que nous venons d'essayer de tracer. Nous ne saurions trop insister sur l'importance des caractères du syndrome douloureux et sur la valeur diagnostique du frottement péricardique qu'il faudra toujours rechercher systématiquement et à maintes reprises.

D'autre part, une observation attentive des faits cliniques permettra de distinguer l'origine réelle des troubles constatés soit dans le rythme cardiaque, soit au niveau du tube digestif ; et si ces troubles secondaires peuvent à un premier examen sembler prépondérants et

égérer un diagnostic, on saura par un examen complet et approfondi ramener à leur juste valeur ces signes et les associant aux autres symptômes observés, voir la cause réelle de l'affection, poser le véritable diagnostic et ainsi orienter logiquement la thérapeutique.

Nous ne nous dissimulons donc pas la difficulté du diagnostic purement clinique et savons combien il est délicat, aventureux même de le poser. Il n'en reste pas moins qu'il est possible à établir. Enfin l'étude des tracés électrocardiographiques vient nous fournir un appoint extrêmement précieux pour la valeur, la sûreté et l'exactitude de nos affirmations cliniques.

Etudions donc maintenant les modalités de la courbe électrocardiographique au cours d'un syndrome clinique d'infarctus du myocarde.

ETUDE DE L'ELECTROCARDIOGRAPHIE

Si les symptômes purement cliniques de l'infarctus du myocarde sont bien individualisés à l'heure actuelle, il est cependant extrêmement précieux de pouvoir compléter et contrôler ce diagnostic par l'étude des tracés électrocardiographiques. En présence de manifestations angineuses ayant attiré l'attention sur le système coronaire, il sera particulièrement utile de suivre les courbes électriques et d'en étudier les déformations afin d'étayer plus solidement le diagnostic et d'en obtenir en quelque sorte la preuve dans les altérations des complexes enregistrés.

Comme le dit notre maître CLERC dans son article sur les anomalies électrocardiographiques au cours de l'oblitération coronarienne : « A côté des renseignements purement cliniques l'électrocardiographie devait presque fatalement prendre sa place, car elle était capable non seulement d'analyser l'affolement ventriculaire, mais encore d'apprécier les qualités de la contraction cardiaque et d'en surprendre les anomalies, même si le rythme

avait conservé toute sa régularité. C'est pour le même motif que les expérimentateurs ont eu, de leur côté, recours à l'appareil d'EINTHOVEN : ainsi, de la même source, sont nées deux séries de recherches, où les travaux des cliniciens se sont souvent trouvés confirmés d'une manière saisissante par ceux des laboratoires ».

La possibilité d'étudier électrocardiographiquement sur l'animal, les effets de la ligature des coronaires a grandement facilité l'interprétation de la courbe électrique obtenue chez l'homme. Nous étudierons donc séparément ces deux ordres de recherches et commencerons par les travaux de pathologie expérimentale.

Electrocardiographie expérimentale. — SMITH fut le premier à étudier cette question et nous lui devons des recherches fondamentales. Après avoir lié les différents rameaux des coronaires sur plusieurs chiens, il put conserver ces animaux en vie pendant quelques semaines et ainsi étudier chez eux les modifications du tracé électrique. C'est ainsi qu'il a remarqué qu'immédiatement après la ligature l'onde T augmente de hauteur ou pour être plus exact le segment normal R. T. est envahi par une onde nouvelle laquelle interrompt, à un niveau variable la ligne descendante de R, pour augmenter en hauteur, dépassant parfois le sommet de R et décrivant un grand arc à concavité inférieure qui rejoint rapidement la ligne isoélectrique du tracé.

On voit ainsi que l'onde dont nous venons de parler n'est pas l'onde T usuelle, augmentée, mais une nouvelle

TRACÉ DU A L'OBLIGEANCE DU PROFESSEUR CLERC

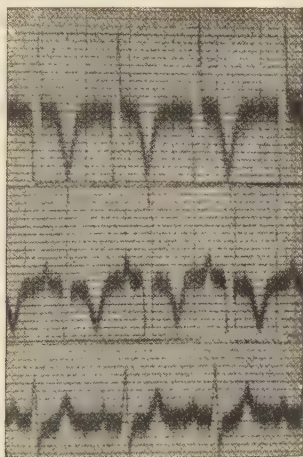


Fig. n° 1

Electrocardiogramme recueilli deux jours après la ligature des branches descendantes, antérieure et postérieure, de l'artère gauche circouflexe. Remarquer dans les dérivations I et II l'inversion de l'onde T qui se marque sous la forme d'une dépression profonde. Le rythme est régulier (d'après SMITH).

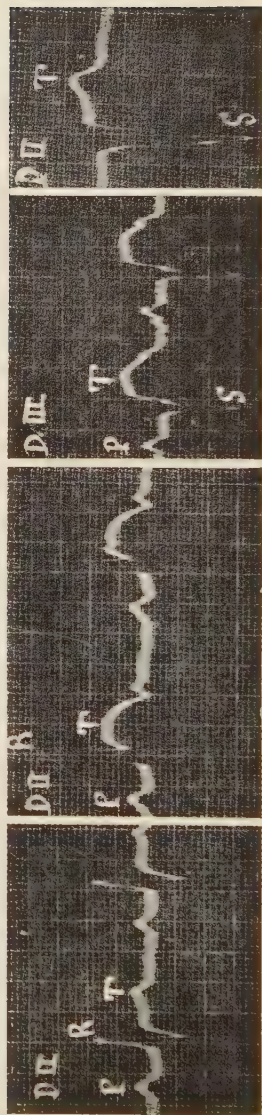
Fig. n° 2



« Lapin ayant reçu une injection de nitrate d'argent à 1/20 intra-apexienne. A gauche, tracé avant l'expérience; au milieu, tracé immédiatement après l'injection; à droite, tracé une heure après ».

Remarquer l'aspect en dôme de l'onde T. (A. CLERC et R. STIEFFEL). Temps 1/10'' et 1/50''.

Fig. n° 3



« Chien ayant subi une injection intra-apexienne de nitrate d'argent à 1/20. De gauche à droite, tracé avant l'expérience; tracé immédiatement après l'injection, T en dôme; tracé pris deux heures après: changement d'orientation. S. profond avec légère échancre. T. reste prédominant. Enfin, tracé recueilli 3 heures et demie après, immédiatement avant l'arrêt définitif du ventricule; élargissement à peine sensible mais amplitude exagérée ». (A. CLERC et R. STIEFFEL). Temps: 1/10'' et 1/50''.

onde monophasique qui envahit le segment R T de la courbe normale (PEZZI).

PEZZI ajoute: « ce fait se vérifie en première dérivation, en 2° l'onde s'atténue généralement et en 3° elle se présente avec une direction parfaitement opposée à celle qu'elle avait en première dérivation, c'est-à-dire dirigée directement en bas ».

Par la méthode de SÉE, BOCHEFONTAINE et ROUSSY, on a pu provoquer chez le chien des embolies expérimentales en injectant une suspension de spores de lycopode dans la branche intérieure de la coronaire gauche. HAMBURGER, PRIEST et BETTMAN ont noté soit la mort immédiate par fibrillation ventriculaire, soit la mort en quelques heures — et dans ce cas l'e. c. gr. montrait la fusion plus ou moins complète des ondes R et T — soit une survie de quelques mois. L'onde T devenait alors franchement négative dans les 24 à 48 heures suivant l'injection et redevenait normale vers le huitième jour. Donc syndrome électrique évolutif.

On constatait à l'autopsie des chiens ayant résisté, un infarctus fibreux de la pointe du ventricule gauche.

Le professeur CLERC a repris avec STIEFFEL les expériences de SMITH, de EPPINGER et ROTHBERGER. Ayant injecté dans la région apexienne quelques gouttes d'un caustique énergique (solution concentrée de nitrate d'argent) de façon à réaliser une escarre importante, il vit, presque immédiatement après, le complexe Q. R. S. être, pour ainsi dire mangé par une onde T formant un dôme proéminent d'où émergeait à peine une petite pointe, correspondant à R (Cf. fig. nos 2 et 3). M. CLERC ajoute :

« Toutefois, l'effet produit varie suivant la région considérée. Le ventricule droit, à part la base, semble assez indifférent ; la région supérieure du ventricule gauche est relativement peu sensible et, quand les lésions portent sur la cloison, on obtiendrait des résultats analogues à ceux que réalise la section proprement dite des branches hisiennes. »

L'arrêt brusque de la circulation dans un secteur myocardique important provoque une fibrillation terminale. Toutefois, cette fibrillation n'est jamais immédiate. Elle n'apparaît parfois qu'au bout d'une demi-heure, et est précédée d'une phase d'arythmie qui peut être soit de l'arythmie extrasystolique, soit de la tachycardie paroxystique.

Il faut bien noter enfin que les deux systèmes coronaires ne se montrent nullement comparables.

« Tandis que l'oblitération de la seule branche descendante de la coronaire gauche, même à un niveau assez bas (à plus forte raison celle du rameau circonflexe) suffit à entraîner des accidents mortels, il faut lier le tronc même de la coronaire droite pour obtenir des effets analogues aux précédents ; encore le début de ces derniers est-il alors sensiblement plus tardif et les complexes moins immédiatement altérés.

Mais si l'on s'attaque à des rameaux secondaires, on n'obtient aucun trouble comparable aux précédents, du moins dans les premières heures. Sur les tracés électrocardiographiques, on voit que les pulsations, malgré leur régularité apparente, sont d'une qualité défectueuse ainsi que le montrent les altérations du groupe Q. R. S.,

mais surtout celle de l'onde T, laquelle, après avoir ou non revêtu la forme d'un dôme élevé et arrondi, se marque sous la forme d'une dépression profonde et plus ou moins aiguë (Cf. tracé n° 1, p. 52) ; si la branche oblitérée est moins importante et si l'animal peut être conservé pendant plusieurs semaines, les dites modifications s'atténuent, l'onde T s'inverse, et, plus tard, le retour à la normale est même possible ; d'ailleurs, chez les animaux sacrifiés à des époques différentes, *l'évolution des tracés se montre sensiblement parallèle à celle des lésions* ». (CLERC).

Nous assistons donc à une régression des lésions qui s'accompagne d'une régression des troubles électrocardiographiques et ce syndrome électrique évolutif prend ainsi, à la lueur de la pathologie expérimentale, toute sa valeur.

PEZZI indique bien l'évolution et la régression des modifications électriques constatées : il note que l'onde monophasique décrite plus haut se transforme dans les 24 heures qui suivent en une onde ayant les caractères de l'onde T habituelle, mais fortement dirigée en bas, c'est-à-dire négative dans toutes les dérivations. Ensuite, cette onde, de négative qu'elle était redevient petit à petit positive, d'abord en troisième dérivation, puis en seconde, enfin en première.

Un mois après, l'onde T se présente comme à peine accentuée ou comme négative en une ou plusieurs dérivations.

C'est donc bien là encore le syndrome électrique évo-

lutf *parallèle à l'évolution régressive des lésions* dont nous avons parlé plus haut.

CLERC et PEZZI voulant contrôler les modifications électrocardiographiques consécutives à la section de la branche droite du faisceau de His ont remarqué qu'au cours de l'expérience, il arrivait parfois que la coronaire antérieure, c'est-à-dire la coronaire gauche, fût sectionnée. Dans ces conditions, ces auteurs ont toujours noté la formation caractéristique de l'onde monophasique dirigée en haut en première dérivation et en bas en troisième.

« Dans le cas de lésion localisée dans l'intimité même de la fibre myocardique, comme dans les expériences d'EPPINGER et ROTHBERGER et dans celles de CLERC (voir fig. 2 et 3, p. 52), la courbe monophasique serait due à un courant électrique spécial auquel les auteurs anglais ont donné le nom de « *current of injury* » courant d'irritation qui, se développant justement au niveau de la fibre irritée, ferait, dans un premier temps, dévier la corde du galvanomètre. Les fibres saines neutraliseraient en se contractant le courant d'irritation : la corde serait ainsi reportée à zéro d'où la courbe monophasique qui en résulte. Et comme les mêmes altérations du segment R. T. s'observent dans l'occlusion des coronaires, CLARKE et SMITH concluent que là aussi, il s'agit d'un « *current of injury* » (PEZZI).

Nous avons voulu montrer par ces quelques données expérimentales et par les travaux que nous avons rappelés, les altérations anatomiques qui sont à la base des troubles électrocardiographiques. Il est important de

noter que les accidents électriques évoluent et que les modifications régressives observées sur les tracés expérimentaux correspondent directement à une cicatrisation des lésions provoquées, c'est pourquoi, dirons-nous avec le professeur CLERC, la clinique et le laboratoire s'accordent à souligner l'importance de l'électrocardiographie pour l'étude des troubles engendrés par l'oblitération coronarienne. Nous verrons que les mêmes accidents sont en effet constatés sur les tracés recueillis chez l'homme et nous pourrons ainsi, en suivant la régression des anomalies baser un pronostic sur les modifications cliniques et électriques étudiées parallèlement. Etudions maintenant les altérations de la courbe électrique chez l'homme .

Electrocardiographie humaine.— J. Robert LÉVY, dans son très remarquable ouvrage sur les anomalies du complexe ventriculaire électrique, écrit : « D'une manière générale, si l'on s'en tient aux observations cliniques et électrocardiographiques, notamment aux faits rapportés par HERRICK, PARDEE, SMITH, WEARN, OPPENHEIMER et ROTHSCHILD, etc., pour ne citer que les auteurs qui les premiers se sont intéressés à la question, ainsi qu'aux études d'ensemble de HAMMAN et de PARKINSON et BEDFORD (desquels le récent travail constitue une excellente mise au point) on peut conclure que les modifications du profil des complexes ventriculaires électriques au cours de l'oblitération coronarienne et de l'infarctus du myocarde, sont *essentiellement évolutives* et affectent avec prédominance le groupe S. T. de l'électrocardiogramme ».

La première observation électrocardiographique de thrombose coronarienne fut rapportée par PARDEE en 1920. Cet auteur publia un cas dans lequel le tracé présentait l'altération caractéristique de la courbe R. T. décrite par SMITH chez le chien, c'est-à-dire la grande onde monophasique à direction opposée en première et troisième dérivation. Depuis, de nombreux tracés furent publiés, surtout par les auteurs américains et certains d'entre eux, comme LÉVINE, PARDEE, WILLIUS, les anglais PARKINSON et BEDFORD ont pu enregistrer des tracés presque immédiatement après le début de l'accès. Continuant à suivre leurs malades pendant des semaines, ils ont pu étudier comme on l'avait fait en pathologie expérimentale les différentes phases évolutives de l'infarctus du myocarde, étudié du point de vue électrique.

L'altération spécifique de la courbe intéresse le segment R. S. T. Nous laisserons de côté les altérations du rythme qui ne présentent aucune particularité dans ce cas et l'élargissement, la présence d'encoches sur l'onde initiale, qui n'ont pas actuellement de signification précise.

Dans les tracés recueillis la première semaine et très rares de ce fait, on remarque la déformation si caractéristique de T qui s'élève en dôme jusqu'à dépasser parfois en hauteur le sommet R. « L'onde T prend une amplitude démesurée se développant aux dépens de l'intervalle S. T. qui est absorbé, se branchant directement selon les cas et la dérivation considérés, soit sur le versant descendant de R., soit sur le versant ascendant de S » (J.-R. LÉVY). SMITH qui avait particulièrement

insisté sur les modifications de T. chez le chien a retrouvé dans huit cas sur onze observations, exactement les mêmes déformations de l'onde T. chez l'homme.

PEZZI insiste beaucoup sur la notion suivante : dans un premier temps, on observe « *une grande onde monophasique* », c'est-à-dire que la courbe R. S. T. est occupée par une onde qui, en première dérivation, se détache soit au-dessus, soit au-dessous de la ligne descendante de R. ou ascendante de S., pour décrire une courbe dirigée en haut ou en bas qui va rejoindre la ligne isoélectrique.

Il fait remarquer que cette courbe monophasique n'est pas une déformation de T., mais une *onde nouvelle*, due au courant spécial d'irritation dont il a été parlé plus haut, onde présentant une direction opposée en première et en troisième dérivation. C'est ce qui a déjà été constaté sur les tracés expérimentaux qui, ainsi que nous l'avons dit, reproduisent presque trait pour trait les tracés pathologiques de thrombose coronarienne.

Voici textuellement ce que dit J.-Robert LÉVY au chapitre des altérations isolées de l'onde T. ou du groupe S. T. :

« C'est dans des modifications de sa forme, de son amplitude et surtout de sa direction que réside essentiellement l'atypie de l'onde T.

L'inversion, c'est-à-dire la *négativité* de l'onde T est un trouble e. c. g. d'observation relativement fréquente dans les tracés recueillis chez des sujets porteurs d'une cardiopathie. Dans d'autres cas, T. s'aplatit au point de se confondre avec la ligne isoélectrique. D'autres fois

encore, T. au lieu de se présenter comme à l'état normal, en un incident simple, prend un contour diphasique, avec une onde négative suivie d'une onde positive. Dans des circonstances plus exceptionnelles, l'atypie de

TRACÉ DU A L'OBLIGEANCE DU PROFESSEUR CLERC

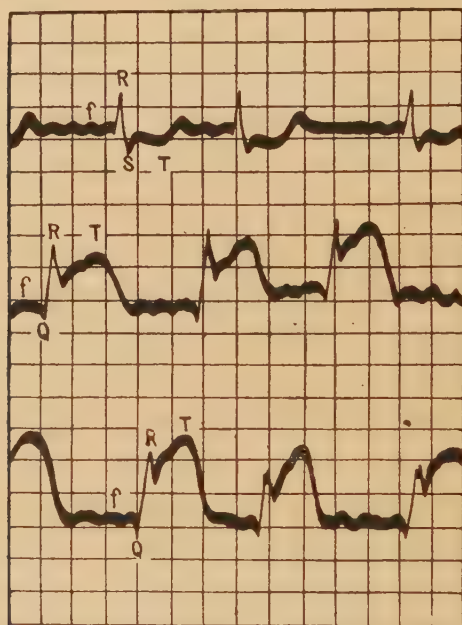


Fig. n° 4

Elévation de T en dôme. Tracé recueilli quatre heures après le début de la thrombose coronarienne (PARDEE).
(Fibrillation auriculaire associée).

L'onde T. est étroitement liée à l'atypie de l'intervalle S. T. (Z de MEYER) pour réaliser deux aspects tout à fait particuliers dont la valeur sémiologique a surtout été mise en évidence par PARDEE, par OPPENHEIMER et ROTHCHILD et dont l'étude d'ensemble a été reprise récemment

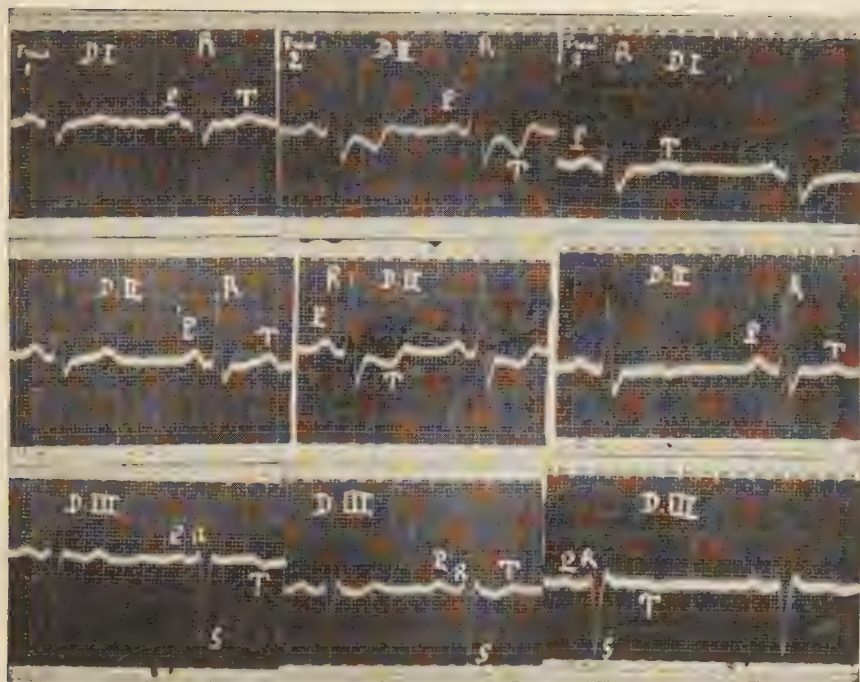


Fig. n° 5

Electrocardiogrammes successifs chez un même malade: le premier tracé a été recueilli avant la crise et montre une prédominance ventriculaire gauche simple; le deuxième tracé a été recueilli pendant l'état de crise angineuse; noter l'inversion de T en D1 et D2; le troisième tracé montre la qualité des contractions quelques jours après la fin de la période précédente; l'onde T, bien qu'aplatie, tend à redevenir positive en D1 et D2.

(Lire chaque tracé de haut en bas).

In CLERC. Anomalies électrocardiographiques au cours de l'oblitération coronarienne. Presse Médicale 1927.

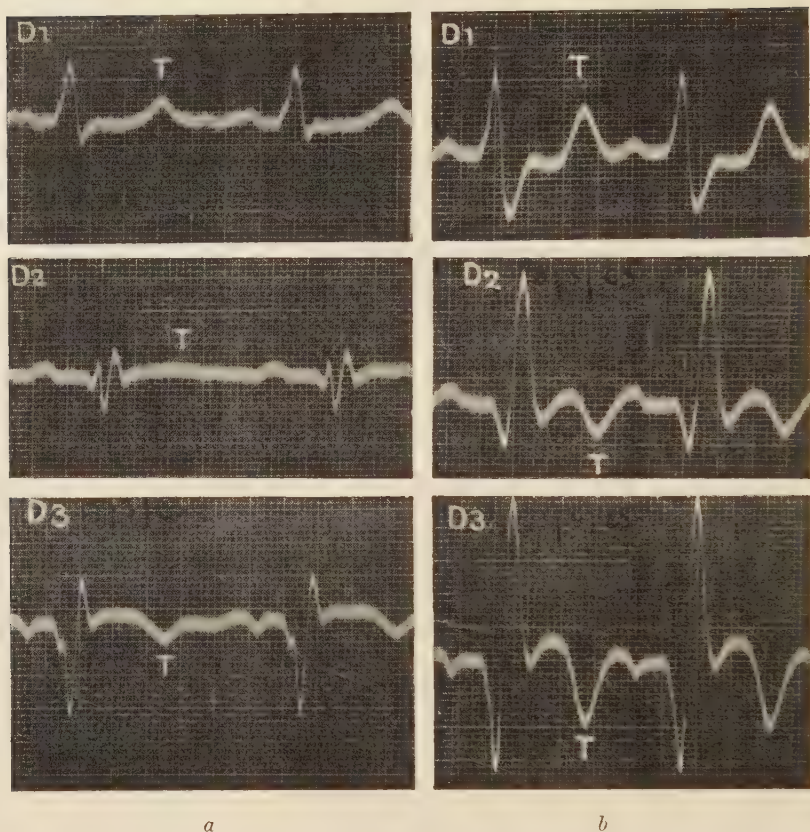


Fig. n° 6

a) Mme B..., 58 ans. Aortite syphilitique. Insuffisance cardiaque, crises d'angor. Tracé recueilli en dehors des crises (18 mars 1925).

b) Même malade, tracé recueilli au cours d'un syndrome clinique d'infarctus du myocarde (20 mars 1925), 36 heures environ après le début apparent des troubles. Remarquer les modifications dans l'aspect des tracés, notamment l'élargissement et l'augmentation d'amplitude du groupe Q. R. S. et surtout l'augmentation d'amplitude de l'onde T qui est inversée et pointue en D2 et en D3. Le segment S. T. est franchement curviligne. (Onde T coronarienne de PARDEE). La mort est survenue quelques heures plus tard, et l'autopsie révéla l'existence d'un infarctus du myocarde récemment constitué. (In Les anomalies du complexe ventriculaire électrique par J. Robert LÉVY, Paris 1929, Masson édit.).

par PARKINSON et BEDFORD. Dans une première variété l'onde T., tout en restant positive, prend une amplitude démesurée, se gonflant en un dôme qui se branche non plus sur la ligne isoélectrique, mais à un niveau plus ou moins élevé, sur le versant descendant de R., elle englobe le segment rectiligne S. T. qui disparaît et tend à dominer et à absorber le sommet R.

Un aspect analogue peut également se présenter dans le sens négatif ; l'onde T. est alors inversée et se développe aux dépens du versant ascendant de S.

Dans une deuxième variété (*onde coronarienne de PARDEE*, « *cover-plane T.* » d'OPPENHEIMER et ROTHSCCHILD) l'onde T. forme une dépression très profonde à pointe inférieure aiguë, elle se raccorde au groupe Q. R. S. *par un segment curviligne à convexité supérieure*. Un aspect semblable mais inverse, peut également se rencontrer dans le sens positif. » (Cf. fig. 5, 6 et 7). Enfin dans une troisième étape, les complexes peuvent redevenir tout à fait normaux, mais le plus souvent l'onde T. est inversée en une ou plusieurs dérivations et cette anomalie demeure définitive.

« Ces altérations du groupe S. T. correspondraient, comme nous le verrons, à une oblitération coronarienne, *elles ont pu être reproduites expérimentalement* (SMITH, ROBINSON et HERMANN). Ce sont d'ailleurs des aspects transitoires, la seconde variété n'étant, semble-t-il, qu'une modalité évolutive de la première. Les modifications de l'onde T. et plus spécialement l'inversion, le diphasisme ou l'aplatissement complet ne se rencontrent que dans les combinaisons de dérivations suivantes :

D1 seule

D3 seule

D1 et D2

D2 et D3

D1, D2 et D3

L'inversion de T, ne se voit jamais en D2 isolément ni en D1 et D3 (WILLIUS).

Il faut, en outre, se souvenir qu'une altération de T. en D3 seule n'a aucune signification pathologique (WILLIUS) sauf cependant quand elle réalise l'aspect de l'onde coronarienne de PARDEE (PARKINSON et BEDFORD) ».

Maintenant que nous savons les modalités et les altérations par lesquelles peut passer l'onde T. dans les différentes dérivations et aux différents stades de l'évolution d'un syndrome coronarien, voyons comment se groupent le plus souvent ces modifications et quelle est la physionomie la plus habituelle des tracés d'infarctus du myocarde.

Les altérations de T. sont en effet essentiellement évolutives ainsi qu'on peut le constater sur les tracés que nous publions dans nos observations.

Si, dans un premier temps, l'onde monophasique englobant S. T. prend une amplitude considérable tant sur les tracés expérimentaux que sur les tracés recueillis chez l'homme, elle ne se maintient pas longtemps avec ces caractères. L'onde T., en effet, se dégage petit à petit de la grande onde monophasique primitive, partant soit de la branche descendante de R., soit de la branche ascendante de S. « Petit à petit l'onde T. devient plus nette, plus profonde, conservant toujours une direction

opposée à celle de l'onde monophasique primitive, laquelle s'atténuant progressivement se traduit par une brève ligne courbe qui précède toujours en sens inverse l'onde T. définitive » (PEZZI). Ainsi est expliquée la formation de l'onde décrite par PARDEE et qui traduirait, selon lui, sur le tracé électrique, une altération d'origine coronarienne. C'est aussi ce que OPPENHEIMER et ROTHCHILD ont appelé le « cover-plane T. ». (Cf. fig. n° 7).

TRACÉ DU A L'OBLIGEANCE DU PROFESSEUR CLERC

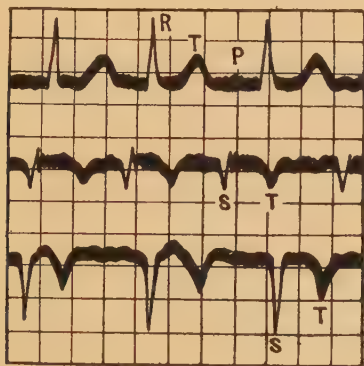


Fig. n° 7

Onde « T » dite coronarienne (PARDEE)

Tracé recueilli 16 jours après la crise. « T » est inversé en D2 et D3 et précédé d'un segment curviligne à convexité supérieure.

Il est enfin important de noter qu'on rencontre des déformations de T. dans les tracés recueillis au cours des syndromes d'angine de poitrine (Cf. fig. n° 5), on remarque soit une prédominance inaccoutumée, soit des altérations isolées de l'onde T. notamment en première dérivation, soit des altérations isolées du groupe Q. R. S.

WILLIUS étudiant cliniquement et électrocardiographi-

quement 155 angineux dont la plupart ne présentaient pas de lésions cardiaques évidentes, relève dans 32, 9 % des tracés une inversion de l'onde T. en une ou plusieurs dérivations, mais surtout en DI seule (16,1 %) et dans 19,2 % des anomalies du groupe Q. R. S.

Pour nous résumer, nous dirons que la première modification électrique qui traduit un trouble myocardique d'origine vasculaire se manifeste par une modification du groupe Q. R. S. dans lequel apparaît une onde nouvelle, monophasique, à direction opposée en première et troisième dérivation. Cette onde serait due à ce que les auteurs anglais ont appelé « *current of injury* » et PEZZI « *corrente da irritazione* ». La « phase irritative » de l'infarctus ne se manifesterait que pendant la première semaine environ et produirait ce courant. Secondairement, les lésions entreraient en voie de cicatrisation d'où disparition de l'onde monophasique. On peut voir dans cette première altération particulière de la courbe électrique un signe de valeur en faveur du diagnostic d'infarctus du myocarde. Il reste bien entendu que le syndrome clinique garde toute son importance et qu'il ne s'agit pas ici de poser un diagnostic purement électrocardiographique.

Notons cependant que PEZZI est beaucoup plus affirmatif. Nous traduisons textuellement son opinion : (Cuore e circolazione, Aprile 1929). « Cette courbe monophasique est absolument caractéristique et si on la rencontre au cours d'un syndrome qui rappelle un peu la thrombose coronarienne, elle prend la valeur d'un signe pathognomonique. Elle a été constatée, en effet, dans

un grand nombre de cas et dans quelques-uns on put contrôler le diagnostic sur la table d'autopsie (KAHN, WEARN, WILLIUS et BARNES...). *Elle n'a jamais été rencontrée dans d'autres lésions myocardiques* excepté chez un malade de COHN et SWIFT, atteint de rhumatisme articulaire aigu, chez qui probablement l'onde monophasique était due à un foyer rhumatismal de nécrose myocardique, d'où la production du courant d'irritation ».

La courbe monophasique reste cependant d'une constatation rare, car elle se manifeste seulement dans les premiers jours qui suivent la thrombose coronarienne, c'est-à-dire quand il est vraiment bien difficile d'examiner les patients électrocardiographiquement.

Par contre, les modifications plus tardives de l'onde T, pouvant persister pendant des semaines, des mois et même devenir définitives, sont de ce fait d'une observation plus commune.

PARKINSON et BEDFORD ont bien étudié ces altérations de T. et les divisent en trois groupes que l'on peut schématiquement désigner par les signes suivants :

Premier groupe : T + —

Deuxième groupe : T — +

Troisième groupe : T — —

Premier groupe : T + —. — Dans ce groupe que PEZZI a contribué à faire connaître le T est positif en première dérivation et négatif en troisième. Une courbe à convexité supérieure le rattache au complexe ventriculaire : c'est l'onde coronarienne de PARDEE, la « coro-

nary T wave », dont nous avons expliqué plus haut la formation. (Voir tracé n° 7).

Cette onde n'est pas pathognomonique d'après PEZZI qui attache beaucoup plus d'importance à l'onde monophasique de la première période, ainsi que nous venons de le voir. (Cf. fig. n° 4, p. 59).

En effet, on peut rencontrer un T légèrement négatif en troisième dérivation chez des sujets sains et pour que l'onde coronarienne ait toute sa valeur, il faut que le T soit négatif en D2 et en D3.

PARKINSON et BEDFORD accordent une certaine signification à l'onde T négative seulement en troisième dérivation. (Cf. fig. n° 5, premier et troisième tracés).

Deuxième groupe : T — +. — L'onde T est négative en D1 et positive en D3. En D2 elle n'est pas constamment négative, elle l'est souvent légèrement, peut ne pas exister ou être légèrement positive. (Cf. fig. n° 5, deuxième tracé).

Ceci est d'ailleurs sans importance, le T négatif en D1 étant à lui seul un signe de valeur puisqu'il n'est jamais négatif dans cette dérivation sur les tracés normaux.

Troisième groupe : T — —. — Beaucoup plus rare. T est alors négatif dans les trois dérivations. PEZZI ne l'a rencontré que deux fois. PARKINSON et BEDFORD le citent deux fois. SMITH, WILLIUS, WILLIUS et BARNES n'en ont publié qu'un seul cas chacun.

On voit que ce sont les deux premiers groupes qui sont de beaucoup les plus fréquents.

Dans les 28 cas de PARKINSON et BEDFORD on trouve 12 cas du premier groupe et 12 du second.

Sur les 15 cas de PEZZI, 7 sont du premier groupe et 7 du second.

On notera que les tracés que nous publions dans nos observations appartiennent au premier groupe et ceci dans tout le cours de l'évolution de la maladie. Les cinq électrocardiogrammes que nous avons recueillis sur le même malade pendant les trois mois où nous l'avons suivi, appartiennent au groupe numéro 1.

Nous citerons pour terminer le cas de DAVENPORT et SMITH qui lièrent le rameau descendant de la coronaire gauche pour une plaie du cœur par coup de poignard.

Cette intervention chirurgicale prend la valeur d'une vérification expérimentale. Quatre-vingt-dix jours après l'intervention, l'onde T était négative dans les trois dérivations, et huit mois et demi après elle était redevenue positive.

HYMAN et FISCHER ont suturé une plaie du ventricule gauche située dans la partie supérieure du sillon inter-ventriculaire. Huit mois après l'opération, l'électrocardiogramme montrait une onde T négative seulement en première dérivation qui persistait encore un an après (1).

On se trouve donc en présence d'un syndrome e. c. gr. évolutif dans lequel on peut distinguer trois périodes :

a) une première période très courte et débutant immédiatement après les accidents — d'où la rareté des tra-

(1) Ces notions électrocardiographiques sont empruntées pour une bonne part à l'article de PEZZI, in cuore e circolazione, Aprile 1929.

cés pratiquement impossibles à prendre en dehors de l'hôpital — et caractérisée par la présence de la grande onde monophasique qui s'élève en dôme. (Voir tracé n° 4, p. 59) ;

b) une deuxième période beaucoup plus longue — 2 à 3 mois environ — pendant laquelle on note l'onde coronarienne de PARDEE et l'inversion de T dans les différentes dérivations suivant les modes de groupement décrits plus haut. (Voir tracé n° 6, p. 60) ;

c) une troisième période enfin où l'on peut assister à la disparition progressive et complète des anomalies de la courbe électrique, mais où l'on constate le plus habituellement l'établissement définitif de l'inversion de l'onde T en une ou plusieurs dérivations. (Voir cinquième tracé, observation n° 1).

Il semble qu'on puisse conclure de cette étude que l'électrocardiographie présente un très gros intérêt dans les syndromes de thrombose coronarienne. En effet, les travaux de pathologie expérimentale ont donné des tracés rigoureusement semblables à ceux enregistrés au cours des syndromes cliniques ayant fait songer à un infarctus du myocarde. De plus, les quelques cas chirurgicaux ayant réalisé la ligature « thérapeutique » des coronaires et qui ont été suivis à l'électrocardiographe, ont montré les mêmes altérations des accidents de la ligne électrique que celles constatées sur les tracés recueillis après un diagnostic clinique de thrombose coronarienne.

L'onde monophasique, que l'on rencontre tout au début des accidents, les modifications de T groupées

ainsi que nous l'avons montré et précédées de *l'onde coronarienne* constituent donc bien un « syndrome électrocardiographique évolutif correspondant à une altération myocardique d'origine vasculaire ». (R. LÉVY).

Il est donc logique de conclure qu'en présence de signes cliniques faisant songer à une thrombose coronarienne et s'accompagnant de tracés présentant cette série d'altérations, on pourra poser avec vraisemblance et très grande probabilité le diagnostic d'infarctus du myocarde.

FORMES CLINIQUES

Nous éliminerons d'emblée les formes qui n'ont pas d'histoire clinique à proprement parler :

Formes *cataclysmiques* avec mort presque instantanée par rupture du cœur, ou par thrombose rapide d'un gros tronc coronarien.

Formes *latentes*, parfaitement silencieuses et dont on ne soupçonne l'existence que post-mortem en découvrant une petite cicatrice fibreuse étoilée sur la table d'autopsie.

Nous distinguerons une série de formes cliniques suivant la prédominance d'un symptôme :

Forme angineuse hyperalgique. — C'est celle que nous avons prise pour type de description. Elle est, en effet, la mieux individualisée, la plus nettement systématisée ; « elle peut être considérée comme ayant une individualité clinique parfaitement caractérisée » (DONZELOT). C'est la forme dans laquelle on peut cliniquement poser avec le plus de sûreté, le diagnostic.

Forme s'accompagnant d'insuffisance cardiaque. — C'est le tableau de la grande insuffisance ventriculaire qui domine et le diagnostic peut, dans ce cas être très dif-

ficile. Il existe, en effet, toute une série de formes d'infarctus qui se perdent au milieu des signes d'une insuffisance cardiaque progressive, provoquée de toutes pièces ou simplement compliquée par l'apparition de la thrombose coronarienne.

La connaissance des antécédents, des accidents déjà survenus ou des lésions dont le malade se trouve porteur apporteront de précieuses indications. L'étude de la tension artérielle, sa chute rapide, parfois brutale associée à l'évolution précipitée de l'insuffisance ventriculaire gauche feront soupçonner l'infarctus : la baisse de la tension avec l'écrasement de la pression différentielle dont nous avons parlé, constitue un signe fondamental dans ce cas.

GALLAVARDIN a décrit l'ictus myocardique pur qui est essentiellement constitué par une insuffisance cardiaque aiguë associée à des symptômes de shock apparaissant brusquement, tantôt chez de simples dyspnéiques d'effort ou des angineux francs.

C'est ainsi qu'il décrit des infarctus du myocarde à début brusque et à forme d'ictus myocardique pur ou accompagné. Dans ce dernier cas, on observe alors « des troubles gastro-intestinaux et des douleurs angineuses tellement marquées qu'ils arrivent à dominer la scène et risquent d'égarer l'observateur. On les a décrits sous le nom d'état de mal cardio-gastro-angineux (LIAN), d'état de mal angineux hyperalgique (WEISSENBACH) ».

GALLAVARDIN décrit d'autre part des infarctus à début brusque et à évolution subaiguë.

On ne voit pas dans ces formes le début dramatique presque pathognomonique.

Seule l'évolution à caractère progressif et sévère, la résistance à la thérapeutique se séparent de celles d'une cardiopathie banale. On assiste le plus souvent à l'apparition d'une asystolie progressive évoluant en quelques mois.

Enfin, nous citerons des formes d'infarctus à début insidieux et évoluant secondairement avec un syndrome spécial d'insuffisance ventriculaire gauche.

Il peut s'agir soit de la simple aggravation d'une insuffisance cardiaque préexistante, soit de l'évolution rapide et sévère d'un tableau d'asystolie « les malades passant en quelques semaines à l'insuffisance ventriculaire gauche irréductible ».

Forme à prédominance gastro-intestinale. — Les phénomènes nauséux, les vomissements fréquents mais non constants, la contracture abdominale prennent parfois une telle acuité qu'ils risquent de masquer ou de déformer la scène clinique au point d'en imposer pour une affection d'ordre digestif : perforation d'ulcus en péritoine libre, colique lithiasique, occlusion intestinale et peuvent ainsi conduire à envisager une intervention chirurgicale. La douleur fréquemment localisée à l'épigastre, les vomissements alimentaires puis bilieux, le météorisme abdominal survenant dans certain cas ou, au contraire, un léger degré de contracture réalisant en effet un syndrome impressionnant et assez bien individualisé surtout lorsqu'il s'y surajoute des phénomènes

de shock prononcé. Etat de mal cardio-gastro- angineux de LIAN.

On aura toujours présent à la mémoire le fait que l'infarctus est plus fréquent chez l'homme que chez la femme, et ainsi on aura une présomption pour ce qui est des douleurs dues à la lithiase biliaire plus fréquente au contraire chez la femme que chez l'homme. La connaissance des antécédents digestifs du sujet aura une grosse importance.

La douleur, enfin, n'aura pas les mêmes caractères, les mêmes irradiations si spéciales à l'infarctus et ne s'accompagnera pas de l'effondrement de la tension artérielle que nous avons signalé. Si à un premier et rapide examen on aura pu songer à intervenir, deux heures après, en réexaminant soigneusement le malade, en ayant scrupuleusement suivi l'évolution pendant ce laps de temps, il n'est pas douteux qu'on puisse faire remonter à leur véritable cause les phénomènes digestifs qui avaient semblé s'imposer tout d'abord comme signes principaux.

Nous ne dirons qu'un mot de la forme où *les phénomènes nerveux prédominent* :

Agitation extrême, impossibilité pour le malade de rester en place. Recherche continue d'une position meilleure, ceci s'accompagnant toujours de la douleur si caractéristique, de l'effondrement de la pression, qui orientent immédiatement l'attention sur le système coronarien.

Si nous décrivons cette forme qui jusqu'ici n'a pas été nettement individualisée, c'est que chez plusieurs de nos

malades nous l'avons rencontrée et qu'elle nous a particulièrement frappé : l'agitation contrastant avec l'état de douleur et de souffrances extrêmes du patient. (Cf. observations).

Nous décrirons avec GALLAVARDIN des formes d'infarctus du myocarde *suivant le terrain* :

Infarctus survenant chez d'anciens angineux. Il s'agit alors de manifestations extrêmement intenses qui font dire au malade que l'accès dont il souffre — (celui consécutif à l'infarctus) — est différent et infiniment plus violent que les accès angineux supportés jusqu'alors.

Infarctus évoluant sur un cœur déjà lésé avec manifestations angineuses discrètes ou même en dehors de tout phénomène angineux.

C'est ce que nous avons décrit plus haut dans les formes avec insuffisance cardiaque. La rapidité de l'évolution qui se précipite, l'inefficacité de la médication digitale, l'apparition d'un bruit de galop avec des types tensionnels de cet ordre :

Tensions systoliques : 110-90

Tensions diastoliques : 80-60

feront supposer l'origine coronarienne de cette asystolie survenue rapidement sans cause apparente et presque irréductible d'emblée.

Nous décrirons enfin des formes *suivant le mode de début* :

Début dramatique presque pathognomonique.

Début brusque et angineux.

Début insidieux. (Suivre l'évolution).

Infarctus latent : pas de diagnostic clinique possible.

Et des formes *suivant l'évolution* :

Mort en quelques minutes.

Insuffisance cardiaque progressivement croissante :
mort en quelques jours.

Insuffisance cardiaque subaiguë évoluant en quelques
mois.

Guérison.

Telles sont, rapidement brossées, les principales formes cliniques rencontrées dans la pratique courante et dont on peut être amené à poser le diagnostic.

On voit après cette énumération que c'est vraiment, ainsi que nous le disions plus haut, dans sa forme angineuse hyperalgique nettement individualisée et dont la symptomatologie a été si parfaitement délimitée par M. DONZELOT, que le diagnostic clinique de l'infarctus du myocarde peut être posé avec le plus de probabilité, de vraisemblance, de certitude.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic positif d'infarctus du myocarde à forme angineuse repose essentiellement sur la tétrade symptomatique étudiée plus haut : douleur d'intensité extrême, effondrement de la tension artérielle, fièvre et frottement péricardique.

Nous n'insisterons pas à nouveau sur la grosse importance à donner aux caractères si particuliers de la douleur et à ses irradiations tout à fait spéciales.

Nous ne faisons que rappeler l'élément de diagnostic fondamental que représente le frottement péricardique.

Ce frottement est la traduction auditive de la lésion anatomique localisée au niveau du myocarde pariétal, de même que dans le cas d'infarctus pulmonaire cortical on trouve au niveau du point douloureux un foyer de râles sous-crépitaux qui traduisent à l'auscultation la nature et la localisation anatomiques de la lésion suspectée.

L'effondrement de la tension artérielle, enfin, avec écrasement de la pression différentielle constitue un signe très important de la déficience myocardique.

Les troubles accessoires atteignant le rythme cardia-

que, le tube digestif, l'appareil respiratoire viendront le plus souvent compléter le tableau clinique ; l'étude des tracés électrocardiographiques sera d'un appoint très utile pour confirmer le diagnostic.

On constatera, en effet, des modifications très nettes de la courbe électrique, modifications essentiellement constituées par l'apparition de l'onde monophasique dans la première semaine environ, puis par les altérations de l'onde T dans les diverses dérivations, accident qui est presque constamment précédé de « l'onde coronarienne » de PARDEE. Ce second stade durera 2 à 3 mois (PARKINSON et BEDFORD).

Enfin, on pourra assister soit à la régression progressive des altérations en une ou plusieurs dérivations, soit à leur établissement définitif.

C'est ainsi qu'en présence d'un tableau clinique faisant suspecter une thrombose coronarienne, l'étude des tracés e. c. g. permettra de confirmer le diagnostic supposé.

Diagnostic différentiel. — La douleur étant dans la grande majorité des cas le symptôme dominant, c'est donc comme un diagnostic de syndrome angineux qu'il faut envisager le problème : on pensera d'abord *aux angors organiques* en rapport avec l'effort ou le décubitus. Les caractères de la douleur sont assez différents : durée beaucoup moindre, pas de douleurs subintrantes avec paroxysmes surajoutés, irradiations habituelles et localisées.

Les modifications de la pression artérielle sont ou nulles ou de très peu d'amplitude, alors qu'elles sont

considérables dans l'infarctus, enfin, il n'y a ni fièvre ni frottement, ni dyspnée.

Si l'on admet l'existence clinique des *angors névrosiques*, on voit que ces syndromes encore mal individualisés peuvent imiter l'état hyperalgique de l'infarctus. Il y a en effet irradiations anormales, sensibilité des plans superficiels et agitation, toutes choses constatées dans l'infarctus. Cependant, les modalités de la douleur sont assez différentes, il n'y a pas cet « état de mal » si particulier à l'infarctus, on ne trouve rien du côté du cœur, ni des poumons, il n'y a pas de chute tensionnelle. D'autre part, enfin, il existe des phénomènes associés (frissons, vertiges, crises de larmes), ce qui contraste fortement avec « la sobriété que présente à ce point de vue l'état de mal angineux de l'infarctus du myocarde » (WEISSENBACH).

Les angors réflexes peuvent prêter à confusion, surtout les angors consécutifs à une affection abdominale : angor aérophagique, angor lithiasique.

L'examen complet du malade et la recherche des signes d'angor d'une part, d'une affection abdominale d'autre part, permettront de porter le diagnostic exact.

« Enfin, l'extension des irradiations douloureuses peut amener à discuter le diagnostic de *certaines algies* telles que : les névralgies intercostales, cervicales et phréniques, les pleurodynies, les douleurs des affections pleuro-pulmonaires. Mais le plus souvent, on éliminera ces algies assez facilement ». Affections capables de les provoquer. Constatations de leurs sièges propres. Absence de douleurs constrictive rétrosternale.

Un autre des quatre signes cardinaux dont la réunion doit faire songer à l'infarctus du myocarde, peut également prêter à confusion : c'est le frottement péricardique.

Il faut, en effet, distinguer un frottement secondaire à un infarctus, d'un frottement de *péricardite sèche*. Et dans ce dernier cas, on peut se trouver en présence d'un malade ayant des douleurs précordiales marquées — nous ne faisons que signaler les douleurs paroxystiques de l'angine de poitrine rhumatismale de PETER — de la fièvre oscillant entre 38 et 39, une tachycardie pouvant secondairement amener de l'arythmie, enfin des troubles digestifs.

On voit que le tableau pour être complet n'en est pas moins assez troublant et peut faire hésiter entre les deux diagnostics pathogéniques du frottement.

En règle générale, une péricardite se rencontrera chez un sujet jeune par opposition à l'infarctus qui reste l'apanage des gens ayant dépassé la cinquantaine. De plus, les commémoratifs prendront ici une valeur considérable : rhumatisme articulaire aigu, rhumatisme cardiaque évolutif, maladies infectieuses, septicémies auxquelles on fera remonter facilement l'origine de la péricardite.

Enfin, les douleurs tant par leur intensité que leurs irradiations sont de caractères nettement différents de celles de l'infarctus et on ne constatera pas l'effondrement brusque de la tension artérielle qui reste un bon signe d'occlusion coronarienne.

Les troubles que nous avons décrits sous le nom de

signes accessoires peuvent parfois dominer la scène clinique et s'imposer à l'attention comme symptômes principaux :

Dans certaines formes cliniques qui se manifestent surtout par des *phénomènes d'insuffisance cardiaque*, il peut être très difficile, ainsi que nous l'avons signalé, de remonter à l'origine vraie des accidents et de pouvoir faire la part de ce qui revient au syndrome d'infarctus proprement dit dans l'étiologie des symptômes constatés.

C'est la raison qui nous a fait prendre pour type de description la forme angineuse de l'infarctus du myocarde, qui est la mieux individualisée à l'heure actuelle et dont les symptômes sont particulièrement nets.

Bien des formes d'infarctus se perdent, en effet, au milieu des signes d'une insuffisance cardiaque progressive. Le diagnostic sera très difficilement porté d'emblée, mais l'évolution particulière du syndrome permettra de songer à sa véritable cause. L'inefficacité de la médication digitalique, la chute tensionnelle ne s'accompagnant pas le plus souvent d'alternance, ce qui est inhabituel, l'apparition d'un bruit de galop, de souffles fonctionnels et l'évolution très rapide à caractère progressif et sévère vers l'asystolie gauche irréductible, permettent d'orienter le diagnostic étiologique vers la thrombose coronarienne, cette évolution étant véritablement particulière et se distinguant de celle constatée habituellement au cours des cardiopathies banales.

Les troubles gastro-intestinaux peuvent être à leur tour d'une extrême intensité et attirer sur eux seuls

l'attention — c'est ce que LIAN a décrit sous le nom d'état de mal cardio-gastro-angineux. — Nous avons vu au chapitre des formes cliniques qu'en présence de tels symptômes, on peut songer à une affection abdominale d'ordre chirurgical : perforation d'ulcus, pancréatite hémorragique, affection de la vésicule et même occlusion intestinale. Les symptômes de shock, les caractères du pouls, la pâleur du malade, le siège épigastrique de la douleur pour les trois premiers cas peuvent en imposer pour l'un de ces diagnostics chirurgicaux.

Il manquera toujours la douleur constrictive rétrosternale, l'angoisse si spéciale et l'effondrement de la tension artérielle. Enfin l'évolution, même dans un laps de temps rapide, sera nettement différente, permettant ainsi, au cours d'un examen complet, de rapporter au cœur la cause initiale des accidents.

Enfin, *les troubles pulmonaires* qui accompagnent fréquemment l'infarctus peuvent faire songer à une crise d'œdème aigu du poumon, mais la dyspnée intense qui caractérise cette affection est aisément reconnaissable et l'expectoration si caractéristique n'étant pas constatée, il sera facile de poser le véritable diagnostic.

Si la dyspnée est véritablement importante, on éliminera facilement une crise d'asthme, une dyspnée urémique, un infarctus pulmonaire.

On voit, par la discussion de ces quelques diagnostics, que le plus souvent, surtout en présence d'un infarctus du myocarde à forme angineuse, il sera possible d'établir nettement l'origine coronarienne de l'affection qui nous occupe. Et s'il est des cas où le diagnostic peut

être véritablement difficile, surtout dans les formes avec insuffisance cardiaque, grâce à l'examen systématique de tous les appareils et en suivant attentivement l'évolution du syndrome « en ayant bien présentes à l'esprit les diverses conditions anatomiques qui caractérisent chaque cas » le diagnostic de l'infarctus du cœur sera le plus souvent possible, surtout lorsqu'on pourra recueillir et étudier des tracés électrocardiographiques.

PRONOSTIC

Le pronostic de l'infarctus du myocarde est grave, mais ne doit pas être considéré comme fatal, car l'évolution de l'affection est assez variable. Tel malade, en effet, qui semblait dans une situation désespérée se rétablit et peut reprendre le cours de ses occupations, tel autre qui avait vaillamment supporté un premier choc meurt subitement de syncope ou au cours d'un second syndrome coronarien.

HAMMAN cite le cas d'un homme chez qui il avait observé un premier syndrome d'infarctus du myocarde et, s'étant rétabli, qui présenta un second syndrome trois ans après accompagné d'infarctus pulmonaire cette fois ; il se rétablit à nouveau, puis mourut subitement quatre ans après le début des accidents.

Un malade de PARKINSON et BEDFORD mourut de tout autre chose onze ans après avoir présenté un syndrome d'infarctus du myocarde.

Cependant sur une statistique de cent cas, ces deux auteurs notent 31 morts, 68 vivants et un malade non suivi. Pour ce qui est des malades ayant succombé ils citent les chiffres suivants : douze sont morts un mois

après les accidents : onze dans un intervalle de un à six mois, sept de six à vingt-quatre mois, un après onze ans et demi.

Sur les 68 malades qui ont survécu : la première atteinte remontait à l'époque de la statistique, pour neuf à des intervalles variant de deux à cinq ans; pour dix-neuf, de un à deux ans; pour seize, de six à douze mois; pour vingt, de un à six mois.

Au cours de ces différentes périodes, huit malades ont pu reprendre leur vie ordinaire. Trente-trois se sont vus condamnés à une existence restreinte.

Vingt-cinq enfin étaient complètement infirmes et incapables du moindre effort.

On voit toute la gravité de cette affection par les quelques chiffres cités plus haut et l'assombrissement du pronostic quand un tel diagnostic est posé.

Il est cependant manifeste que l'infarctus du myocarde peut guérir. Il guérit cliniquement et électrocardiographiquement. Il est bien évident qu'on ne peut parler de guérison anatomique de la lésion, celle-ci persistant jusqu'à la mort du malade dans l'intimité du myocarde.

Mais de même qu'un ramollissement cérébral persiste anatomiquement et qu'on peut en constater la guérison clinique, de même pour l'infarctus peut-on voir des malades se comporter comme s'ils étaient véritablement et complètement guéris de leur affection.

Nous savons fort bien que certains auteurs estiment que dans ces cas il peut s'agir de spasme des coronaires. Mais si le spasme a été violent ou prolongé, il est logique de penser qu'il a engendré une zone de nécrose.

Sans doute ces malades restent exposés à une complication secondaire à l'infarctus : anévrisme ou rupture du cœur ou à une nouvelle crise due à leur maladie coronarienne, mais il est des cas où la cicatrisation de la lésion s'effectue et reste compatible non seulement avec la vie, mais avec une assez bonne compensation cardiaque.

Plus on s'éloigne des accidents primitifs et plus on peut avoir l'espoir de voir ces malades reprendre leur vie habituelle : M. DONZELOT considère que la phase éminemment dangereuse de l'infarctus du myocarde est de trois à quatre semaines :

« Jusqu'au vingtième jour environ, la syncope — façon de mourir quasi-constante de ces malades — reste à craindre », Dans deux des cas observés par lui, sur douze, la mort survint dix à quinze jours après l'accident initial de façon instantanée, sans un geste, sans une plainte, à l'occasion d'un simple mouvement. Au delà de trois semaines M. DONZELOT n'a jamais vu se produire de syncope fatale et c'est pourquoi écrit-il : « je pense être dans le vrai en assignant à la période dangereuse une durée d'un peu moins d'un mois ».

Certains auteurs, les américains notamment, ont voulu voir dans le degré de shock qui accompagne les premiers accidents, un élément de pronostic important. Ils établissent un parallèle rigoureux entre l'importance du vaisseau thrombosé et le degré de shock présenté par le malade.

Il semble qu'on puisse logiquement établir un pronostic en suivant attentivement l'évolution de la mala-

die, et si on se trouve en présence d'un sujet dont les manifestations angineuses s'atténuent assez rapidement, dont le cœur ne présente pas de signes importants de défaillance, dont la tension artérielle remonte progressivement, et dont l'état général s'améliore chaque jour, on pourra rationnellement songer à une guérison clinique de l'affection et ainsi faire un bon pronostic sous réserve de manifestations nouvelles de la maladie coronarienne.

Pour étayer ce pronostic les électrocardiogrammes pris en série seront d'un appoint précieux. Le syndrome évolutif sur lequel nous avons insisté plus haut permet en effet d'étudier étape par étape les modalités régressives des accidents de la ligne électrique et en suivant concurremment l'évolution clinique, de baser un pronostic sur ce qu'on peut considérer logiquement comme la cicatrisation de l'infarctus. On assiste ainsi au retour progressif de la courbe normale et c'est ce qui permet d'écrire que l'infarctus du myocarde diagnostiqué par l'examen clinique et l'électrocardiogramme peut guérir cliniquement et électrocardiographiquement.

C'est ce que l'on constate d'ailleurs sur les tracés que nous publions dans notre observation n° 1.

On pourra se baser sur la disparition des signes électriques pour bien augurer de l'avenir, et en prenant des tracés à intervalles réguliers, en étudiant le syndrome électrique évolutif et en notant l'amélioration progressive de la courbe et l'atténuation constante des accidents, on pourra logiquement établir un électro-pronostic favorable.

TRAITEMENT

« Il nous faut avouer l'impuissance actuelle de la thérapeutique dans les cas d'infarctus du myocarde ».

La pathogénie de l'affection nous a montré qu'il n'était pas du domaine de la thérapeutique de pouvoir instituer un traitement causal de ce syndrome.

Par contre, les manifestations angineuses dont nous avons décrit la terrible intensité tombent sous l'effet des analgésiques que nous possédons et il ne faut pas craindre de s'adresser aux plus puissants d'entre eux en les prescrivant autant que cela sera nécessaire.

« La morphine est toujours indiquée et je suis d'avis de l'administrer sans parcimonie et tant qu'elle sera nécessaire » (DONZELOT).

On emploiera utilement l'opium total, l'héroïne, la papavérine.

Mais doit-on employer des tonicardiaques ? Ces myocards devant être traités avec beaucoup de ménagements (DONZELOT). On doit se contenter de donner la digitale et le strophantus à doses modérées et par voie buccale.

Si l'on constate à l'électrocardiogramme du flutter ou

de la fibrillation, s'il apparaît cliniquement des signes d'insuffisance cardiaque, on n'hésitera pas à injecter de l'ouabaïne intraveineuse à la dose d'un huitième ou d'un quart de milligramme.

Si des phénomènes pulmonaires font craindre une crise d'œdème aigu du poumon, il faut de toute urgence pratiquer une soustraction sanguine. Enfin notons que l'adrénaline à la dose de 1 milligramme en injection intramusculaire a semblé à M. DONZELOT présenter parfois une action vraiment utile.

Telle est la conduite à tenir dans le traitement d'urgence du syndrome d'infarctus du myocarde. Les nitrites sont en effet à proscrire du traitement immédiat de la crise. Ils se révèlent comme absolument inopérants et étant fortement hypotenseurs, au moins passagèrement, ils sont contre-indiqués dans un syndrome où la pression artérielle se montre complètement effondrée.

Signalons cependant que les crises d'angor vrai cèdent presque constamment au nitrite d'amyle et à la trinitrine, alors que ces médicaments sont absolument sans effets sur la douleur de l'infarctus. Si l'on croit avoir affaire à une angine de poitrine et que l'on donne des nitrites, leur manque complet d'action pourra orienter le diagnostic sur la thrombose coronarienne.

Le repos au lit complet, absolu, sera prescrit pour un minimum d'un mois afin de diminuer le plus possible le travail du cœur et les risques d'embolies. Pendant les premiers jours, alimentation exclusivement liquide qui sera d'ailleurs souvent mal tolérée.

En dehors des accès, recommander au malade une

vie calme, sans efforts physiques, une alimentation saine, d'abondance moyenne, un climat tempéré sans grosses variations de température, des occupations sédentaires.

On se trouvera bien parfois de tonifier le myocarde un peu défaillant de ces malades en leur donnant, à espaces réguliers et à doses utiles, un traitement digitalique.

OBSERVATIONS

COMMUNICATION

A LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX DE PARIS

*Etude, à propos d'un malade, du diagnostic d'infarctus
du myocarde*

Par MM. LÉCHELLE, BERGENSTEIN et BOUCOMONT.

Si le diagnostic d'infarctus du myocarde peut être porté avec grande vraisemblance lorsque le tableau clinique est caractéristique, il est des cas où la symptomatologie reste incomplète en l'absence d'un des signes cardinaux de l'infarctus du myocarde. Il est utile en pareille circonstance de chercher parmi les modifications des tracés électrocardiographiques des éléments susceptibles de confirmer le diagnostic. Tel est le cas du malade que nous présentons et dont l'histoire clinique nous a fait envisager le diagnostic d'infarctus du myocarde.

Les symptômes présentés par ce malade, l'évolution très particulière de l'affection et les électrocardiogrammes pris en série semblent bien en rapport avec cette entité clinique.

Voici, brièvement rapportée, l'observation de cet homme :

Le 5 mars 1929, M. Ch... entrant dans notre service de la Salpêtrière pour des phénomènes douloureux apparus brusquement et localisés au niveau des membres supérieurs. Cet

homme de 49 ans, relieur, fut pris subitement vers deux heures du matin le jeudi 28 février d'une douleur atroce localisée à la région épigastrique et à l'hypochondre gauche.

La veille, il avait travaillé comme à l'ordinaire, avait dîné de bon appétit et s'était couché à son heure habituelle. Il dormait lorsqu'il fut réveillé brusquement par cette douleur intense, torturante, douleur qu'il compare à une sensation d'étreinte violente, de torsion des organes intra-thoraciques. Cherchant vainement une position qui le soulage, il se met à parcourir en tous sens sa chambre, dans l'impossibilité de rester en place. Ces douleurs continues et très vives ont des paroxysmes particulièrement violents qui courbent le malade en deux et qu'il compare à « d'atroces coliques ».

Aucune irradiation, aucune sensation de mort imminente, pas d'angoisse, à aucun moment, pas de dyspnée, ni de palpitations.

Le malade continue de souffrir sans rémissions de deux heures du matin jusqu'au début de l'après-midi. On lui donne alors une potion à la morphine qui le calme. Aucun trouble gastro-intestinal. Pas de nausées, pas de vomissements.

Le surlendemain matin, le malade se sentant mieux et ayant dormi veut retourner au travail. En descendant du Métropolitain, il est pris brusquement d'une douleur violente localisée aux deux épaules et irradiant dans les deux bras jusqu'au niveau des coudes. Il a la sensation que ses bras sont paralysés et sent très mal ce qu'il tient.

Il sort cependant du Métropolitain et gravit sans augmenter ses douleurs les cinq étages qui le conduisent à son atelier, où il travaille durant toute la journée. Ses douleurs se calment et il ne lui reste que l'impression de ne pas sentir ce qu'il tient dans ses mains.

Le soir, il est repris de douleurs extrêmement violentes au niveau des épaules et des bras sans prédominance au bord interne de ceux-ci.

Ces douleurs tout à fait comparables à celles qu'il a déjà éprouvées sont, elles aussi, apparues subitement et sans cause d'effort. Elles durent toute la nuit et ne s'accompa-

gnent ni de douleurs précordiales, ni d'angoisse, ni d'accès de suffocation, ni de toux, ni d'expectoration.

Une potion à la morphine calme de nouveau le malade qui vient à la Salpêtrière le 8 mars et entre dans le service.

À l'examen, on se trouve en présence d'un sujet obèse, un peu pâle, qui n'est nullement dyspnéique. Son pouls est mou et lent : 48 à 50 pulsations à la minute.

La compression des globes oculaires ne modifie pas cette bradycardie.

La pointe du cœur bat dans le 6^e espace intercostal gauche, à 2 travers de doigt en dehors de la ligne mamelonnaire.

Les bruits du cœur sont assourdis, irréguliers. On note une arythmie extrasystolique très nette avec extrasystoles fréquentes et, un bruit de galop extrêmement caractérisé. Tension artérielle au Vaquez : 13 — 8. Le frottement péricardique fut systématiquement recherché au cours des divers examens. Il ne fut jamais perçu. Le malade ne présente aucun œdème. Ses urines atteignent $\frac{3}{4}$ de litre, sans albumine ni sucre. Sa température est à 38°5.

On lui fait une saignée de 250 grammes et une injection intraveineuse d'onobaïne de $\frac{1}{4}$ de milligramme.

Le lendemain le malade ne souffre de nulle part, la température s'est maintenue à 38°5 ; les urines augmentent légèrement : 900 cc³. Le cœur est plus régulier, les extrasystoles sont moins nombreuses mais le galop est toujours très net avec maximum à la pointe. On ne trouve aucun souffle orificiel à l'auscultation. Pouls : 56.

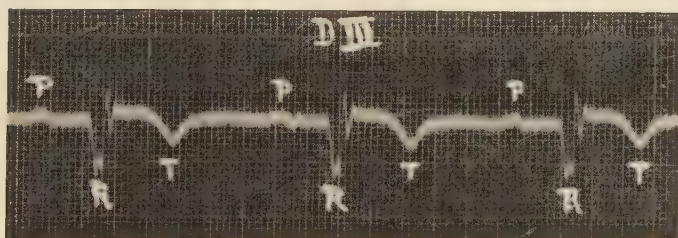
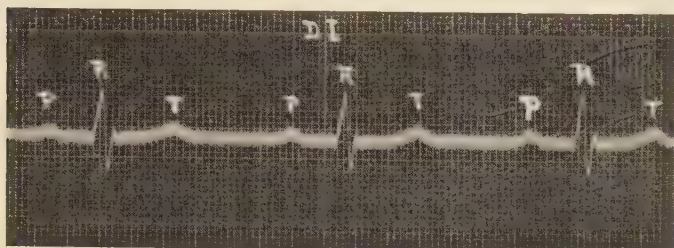
La tension est au Vaquez de 13 — 8.

L'auscultation pulmonaire est absolument négative. Le foie n'est ni gros, ni douloureux.

Enfin au point de vue neurologique on ne trouve absolument rien : les réflexes normaux, pas de Babinski, pas d'Argyll. Pas de leucoplasie, pas d'antécédents de syphilis.

On ne relève d'ailleurs rien de particulier dans les antécédents personnels ou héréditaires du malade : pas de rhumatisme articulaire aigu, pas de scarlatine, pas de chorée. On note cependant que depuis quelques années le malade se

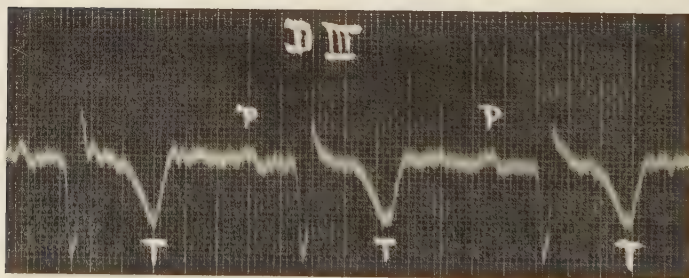
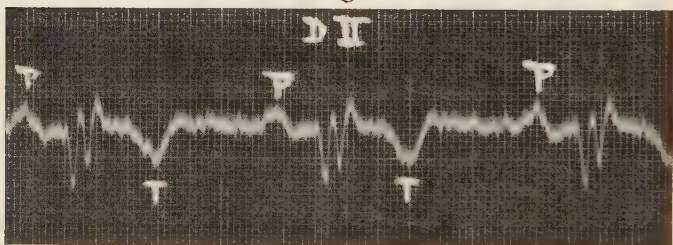
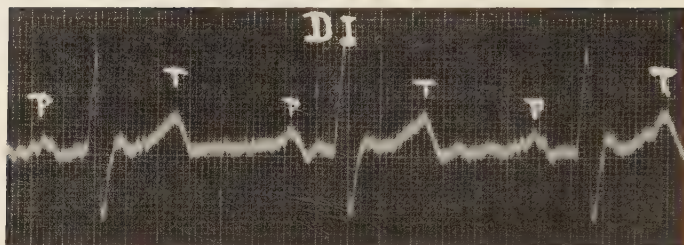
PREMIER TRACÉ RECUEILLI LE 12 MARS 1929
 au laboratoire du Professeur VAQUEZ par M. GERAUDEL



Rythme sinusal à 78 sans extrasystoles ni arythmie.

Espace P. R. : 17 à 18 centièmes de seconde donc un peu allongé, complexes ventriculaires un peu élargis et bifides en D2 et D3, onde curviligne à convexité supérieure précédant T en D2 et D3; c'est l'onde coronarienne de PARDEE qui est extrêmement nette ici. Noter que T est inversé en D2 et nettement plongeant en D3.

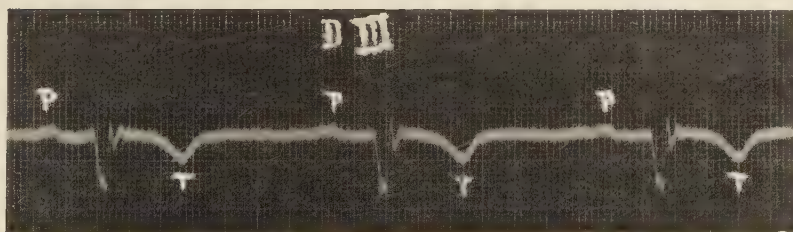
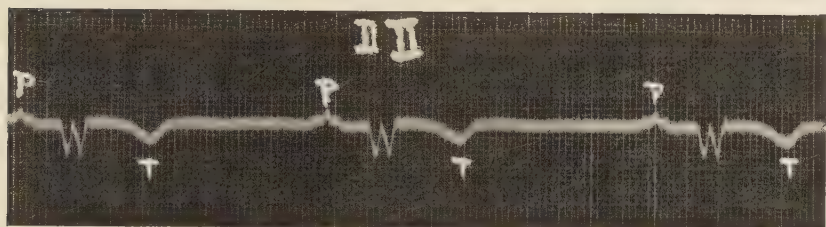
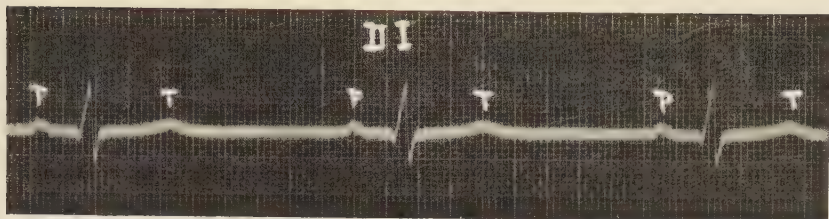
DEUXIÈME TRACÉ, 27 MARS 1929



Noter en D I le T en dôme. Son inversion en D2 et D3. Dans cette dernière dérivation, il est particulièrement plongeant. L'onde coronarienne est encore nette.

En D2, bifidité et léger élargissement du complexe Q. R. S.

CINQUIÈME TRACÉ RECUEILLI LE 3 MAI 1929



On voit par la comparaison avec les tracés I et II les différences très nettes de ce syndrome réellement évolutif.

Le T en dôme a disparu de D1.

En D2 et D3 il est encore inversé, mais beaucoup moins que sur les tracés précédents.

Une tendance au retour vers la normale s'ébauche progressivement.

plaint de vertiges, de sensations de doigt mort et des crampes dans les jambes. Il ne peut supporter la chaleur des couvertures et aime avoir les jambes découvertes. Enfin il est père de 3 enfants bien portants. Son père est mort d'une embolie.

Le malade fut mis au traitement ouabainique à raison d'un quart de milligramme par jour et reçut 8 piqûres. Un dosage d'urée fut pratiqué et donna, 0 gr. 75, le Bordet-Wassermann fut négatif : H. 8.

Pendant 7 jours la fièvre se maintint au dessus de 37° 2 descendant progressivement de 38° 5 à la normale qu'elle atteignit le 8^e jour.

La tension baissa, tant la tension maxima que T minima avec grosses diminution de la différentielle : 10-7, 10,5-7, 10-7,5, notée les 7^e, 9^e et 14^e jours après l'entrée à l'hôpital.

Tout phénomène douloureux a entièrement disparu. L'auscultation du cœur montre la disparition du bruit de galop la tonalité un peu assourdie des bruits cardiaques, la régularité du rythme, l'absence de souffles orificiels.

Un deuxième dosage d'urée est pratiqué le 21 mars et donne 0 gr. 65, un troisième le 8 avril qui donne 0 gr. 50.

A ce moment la fièvre est complètement tombée, les urines atteignent 2 litres par 24 heures, le malade se sent beaucoup mieux. On peut le transporter et on lui fait un orthodiodiogramme dans le service du professeur VAQUEZ.

On trouve une hypertrophie du ventricule gauche avec une corde de 9 cm. 3 et une flèche de 2 cm. 4 ; une aorte large, 2,9 et sombre : opacité 3, (D^r BORDET).

Un premier électrocardiogramme (D^r GÉRAUDEL) montre un rythme sinusal à 78 sans aucune extrasystole, ni arythmie.

Un espace P. R. de 17 à 18 centièmes de seconde, par conséquent un peu allongé.

Une déformation notable des complexes ventriculaires en D2 et D3, complexes élargis, bifides alors qu'ils sont normaux en D1.

Le T normal en D1 est inversé en D2 et nettement négatif en D3. Dans ces deux dérivations T est précédé d'un segments curviligne à convexité supérieure : c'est l'onde

coronarienne de PARDEE, le cover-plane T d'OPPENHEIMER et ROTHSCHILD. Cette déformation est particulièrement nette.

Un deuxième électrocardiogramme est fait le 27 mars.

En dérivation 1 on note un T en dôme (dont la valeur est grande d'après les auteurs américains) et 2 et 3 l'inversion de T, très prononcée en troisième dérivation, ces deux inversions sont toujours précédées de l'onde coronarienne.

Un troisième électrocardiogramme daté du 8 avril montre encore un T en dôme en première dérivation, mais moins accentué que sur le précédent tracé, une inversion de T en D2 et D3 très nette, mais moins profonde que sur l'électro du 27 mars.

Un quatrième tracé est fait le 15 avril.

T normal en D1, inversé en D2 et D3 mais ayant encore moins d'amplitude que sur l'électro précédent.

Altération du complexe Q. R. S. en D2 qui est bifide. La physionomie générale de ce tracé se rapproche très sensiblement de celle du tracé n° 1 recueilli 1 mois plus tôt.

Un cinquième tracé le 3 mai montre une courbe normale en D1, des complexes bifides en D2 avec toujours le T inversé et en D3 un T encore nettement plongeant, mais dont l'amplitude diminue graduellement.

Le syndrome électrocardiographique évolutif que nous venons d'étudier semble bien correspondre à une altération myocardique d'origine vasculaire. Nous voyons ainsi une série d'anomalies évolutives qui ont une grosse valeur diagnostique et dont l'intérêt pronostique est considérable.

En résumé, au cours de ces cinq tracés électrocardiographiques nous assistons à la régression progressive et lente des accidents très caractéristiques de la ligne électrique en même temps que l'état général du malade s'améliore, que l'auscultation devient absolument négative et que la tension artérielle remonte : elle est en effet de 14—8 au Vaquez le 15 avril, de 16—10 au Pachon Gallavardin le 13 mai.

Il nous a paru intéressant de publier cette observation de syndrome douloureux à irradiations particulières, survenu

brusquement et s'étant accompagné de fièvre et d'effondrement de la tension artérielle.

Les signes considérés comme essentiels de l'infarctus du myocarde se trouvent en effet réunis :

La douleur, continue, prolongée, avec paroxysmes, irradiant dans les épaules et les bras et se poursuivant pendant des heures;

L'effondrement de la pression artérielle, pression qu'il est vraisemblable de considérer comme étant élevée avant l'accident étant donné les symptômes et les troubles que présentait le malade depuis déjà quelques années.

La fièvre, à 38°5 à l'arrivée et se prolongeant pendant huit jours sans qu'aucun trouble puisse vraisemblablement l'expliquer.

Un signe auquel les auteurs attachent une extrême importance manque il est vrai : c'est *le frottement péricardique* qui n'a été perçu à aucun moment de l'évolution de la maladie. On sait que ce frottement est souvent très discret et toujours fugace ; de plus la bradycardie présentée par le malade peut faire naître l'idée d'un infarctus du septum qui, étant donné sa localisation anatomique ne s'accompagne pas de frottement.

Il est vrai que sans tracé, on ne peut dire s'il y avait dissociation, mais l'apparition de la bradycardie peut faire songer à cette localisation de l'infarctus.

Enfin les tracés électrocardiographiques montrent une série d'accidents bien étudiés par les auteurs américains et dont l'origine serait nettement coronarienne^o : la pathologie expérimentale ayant montré la possibilité de reproduire de tels tracés. Les troubles du rythme, l'assourdissement des bruits du cœur et l'apparition d'un bruit de galop constatés au cours de la maladie, sont autant de signes accessoires de thrombose coronarienne.

Aussi, en présence de ce malade, de son histoire clinique, de ses troubles électrocardiographique et malgré qu'il nous manque la signature de l'affection — le frottement péricardique — dont on peut expliquer anatomiquement l'absence,

la bradycardie nous faisant envisager une localisation septale, nous avons cru pouvoir songer à la possibilité d'un infarctus du myocarde. M. DONZELOT a d'ailleurs insisté sur l'inconstance du frottement péricardique qu'il n'a constaté que 5 fois sur 12, et si GORDINIER le signale dans onze des treize cas qu'il a rapportés, WEARN par contre ne l'a entendu que chez deux malades sur les dix-neuf qu'il a suivis et dont il a pu faire les nécropsies, contrôlant ainsi le diagnostic clinique. Enfin LONGCOPE ne put le déceler dans aucun des seize cas dont il a publié les observations.

Nous voyons par ces quelques exemples la difficulté de recherche et la rareté d'observation de ce signe.

C'est ainsi que l'électrocardiographie prend toute sa valeur car elle apporte des données précises extrêmement importantes tant pour le diagnostic positif que pour le pronostic.

Les belles recherches de CLERC et de ses collaborateurs sur la Thrombose coronarienne expérimentale ont bien montré la valeur des déformations de la courbe électrique. Ils ont pu expérimentalement reproduire des tracés qui sont en tous points superposables chez l'homme et chez l'animal et « c'est pourquoi la clinique et le laboratoire s'accordent à souligner l'importance de l'électrocardiographie pour l'étude des troubles engendrés par l'oblitération coronarienne ».

J. Robert LÉVY dans sa thèse toute récente bien mis en évidence le syndrome électrique évolutif de l'infarctus du myocarde et l'électro-pronostic qu'on semble pouvoir baser sur la régression des accidents constatés. C'est ce que nous montrons par les tracés pris en série, à intervalles réguliers et que nous publions ici. Le syndrome clinique de l'infarctus du myocarde étant très complexe et très polymorphe, certains signes considérés justement comme essentiels pouvant faire défaut, les modifications électrocardiographiques viennent apporter un appui considérable au bien-fondé du diagnostic clinique et confirmer par leur présence ce que l'on était seulement en droit de soupçonner par l'examen purement objectif du sujet.

C'est pourquoi en présence des signes constatés chez notre

malade, en étudiant attentivement les tracés électrocardiographiques et en suivant l'évolution de l'affection avons-nous cru pouvoir envisager le diagnostic d'infarctus du myocarde qui, s'il ne comporte pas une certitude absolue n'en est pas moins d'une grande vraisemblance et d'une extrême probabilité.

OBSERVATION N° 2

due à l'obligeance de M. le docteur HEITZ

M. S..., de nationalité argentine, présentait depuis 10 ans de l'albuminurie et une glycosurie assez fortes, avec hypertension prononcée en permanence ; bruits du cœur normaux.

A l'arrivée à Royat, le 24 juin 1926, sa pression était de 22—12,5 (au Vaquez). Il souffrait depuis le mois d'avril de crises douloureuses précordiales, irradiées dans le bras gauche, qui survenaient plus fréquemment dans les derniers temps, surtout lorsqu'il marchait après les repas. Ces crises se répétèrent plus fréquemment après le 1^{er} juillet, bien que le malade fut maintenu à un repos presque complet. Elles cessaient lorsqu'il prenait préventivement de la trinitrine.

Le 15 juillet, les douleurs se rapprochèrent et devinrent sub-intrantes, troublant le sommeil du malade au point qu'il fallût, malgré ses protestations, le maintenir au lit, sous l'influence du gardénal et de la trinitrine.

Il s'agissait d'une douleur vive, variable toutefois d'intensité suivant les moments, accompagnée d'engourdissement permanent dans les deux bras. Une petite fièvre, qui ne dépassa guère 38°, persista plus de huit jours. En même temps la pression artérielle s'abaissait au point de tomber, en 36 heures, à moins de 15 Mx et 8 Mn. Pas de troubles digestifs. Il n'a jamais été constaté de frottements pendant cette période, mais les bruits du cœur étaient très sourds.

Le diagnostic porté fut celui d'infarctus du myocarde.

Sous l'influence de l'immobilité absolue, de la vessie de glace précordiale en permanence de toutes doses de solu-

baïne, de piqûres d'huile camphrée et de spartéine, l'état du malade s'améliora progressivement.

Les urines qui étaient très rares les premiers jours redevinrent plus abondantes ; la pression se releva progressivement jusqu'à 18—11 (15 août).

Le premier bruit était redevenu plus normal ; et le malade put, vers la fin d'août, reprendre sa vie habituelle avec beaucoup de précautions.

OBSERVATION N° 3

due à l'obligeance de M. le docteur HEITZ

M. G..., coiffeur, habitant Clermont-Ferrand, 53 ans, avait présenté à plusieurs reprises, depuis 1924, des douleurs angineuses d'effort qui cessèrent complètement sous l'influence d'un repos relatif, (cessation des occupations professionnelles), d'un régime strict et de l'usage à intervalles réguliers de tonicardiaques.

Quand je le vis pour la première fois (juin 1926), la pression artérielle était très faible (11—7 au Vaquez; peu après une crise). Pouls régulier, tendance au bruit de galop, au voisinage de la pointe, matité cardiaque fort exagérée. En même temps, troubles digestifs, aéroplagie. Urines normales,

Pendant 2 ans, le malade ne présenta aucun malaise ; il espaça même ses prises médicamenteuses.

Le 20 mai 1928, on m'appela en toute hâte auprès de lui. Il avait été pris dans la première partie de la nuit, sans aucun incident les jours passés, de douleurs précordiales extrêmement vives, accompagnées d'angoisse, qui n'avaient été soulagées par aucun médicament habituel. Pas de vomissements.

Une piqûre de morphine fut faite dans la seconde partie de la nuit et calma un peu les souffrances.

Je le vis à la fin de la matinée ; il souffrait encore beaucoup dans la région précordiale, les épaules, la mâchoire. Le faciès était très pâle ; le malade n'avait presque pas uriné de

la nuit, et les urines étaient boueuses. Pouls très faible, pression nettement au-dessous de 10 ; bruits du cœur très sourds ; température $37^{\circ} 7$; Ce qui frappait le plus, était l'état agité du malade qui ne cessait de se promener dans sa chambre en long et en large. Il fallut user d'autorité pour obtenir qu'il se remit au lit ; et il refusait de rester étendu, s'asseyant, se tournant de côté et d'autre malgré les conseils de prudence qu'on lui donnait.

Je conseillai l'immobilisation aussi complète que possible, la vessie de glace, et des doses faibles et très répétées de solubaine prise par la bouche, des injections sous-cutanées d'huile camphrée et de spartéine.

J'appris le soir, qu'après quelques heures plus tranquilles, le malade s'était brusquement soulevé sur son lit, vers le milieu de l'après-midi, pour retomber mort.

Il s'agit là encore d'un syndrome angineux hyperalgique avec irradiations anormales (maxillaire). Chute tensionnelle avec maxima inférieure à 10, assourdissement des bruits du cœur et légère température. Noter la pâleur particulière du malade, l'agitation extrême.

La mort même, brutale, rapide, par syncope, si fréquente dans les cas d'infarctus, semble venir confirmer le diagnostic envisagé.

OBSERVATION N° 4

due à l'obligeance de M. le docteur HEITZ

M. H..., 68 ans, porteur depuis plus de 30 ans d'une insuffisance mitrale bien compensée.

De tout temps, il a présenté de l'aérophagie très prononcée. Les examens radioscopiques ont montré un cœur augmenté de volume, couché transversalement sur le diaphragme.

Urines normales, pression artérielle oscillant par la Mx entre 17 et 18, pour la Mn de 8 à 8,5 (app. de Vaquez). Dans le courant de l'été 1922, il commença à ressentir des

douleurs à la région sternale lorsqu'il marchait après les repas. Sous l'influence d'un repos relatif et d'un régime alimentaire mieux compris, les douleurs s'atténuèrent, puis disparurent pendant près de 2 ans. Elle revinrent, à intervalles éloignés d'abord, puis plus fréquemment, toujours après les repas ; ou même quand l'estomac était vide si le malade se pressait en montant une pente.

On constata pour la première fois, à cette époque, que le souffle systolique n'était plus exclusivement localisé à la pointe, mais présentait un autre foyer d'intensité dans le deuxième espace intercostal droit.

La pression était légèrement abaissée à 15 Mx ; l'aire cardiaque et aortique avait légèrement augmenté. A partir de cette date les douleurs sternales ne disparurent plus jamais complètement, s'atténuant et se raréfiant chaque fois que le malade surveillait son régime alimentaire et ne se surmenait en aucune manière.

Le 20 juin 1925, dans la matinée, le malade fut pris, sans cause provocatrice, de sa douleur sternale, mais cette fois beaucoup plus tenace, ne s'atténuant pas par l'immobilité, s'irradiant dans le bras gauche et dans le flanc du même côté. Cette douleur ne céda pas à plusieurs dragées Dubois.

Lorsque je vis le malade, quelques heures après le début de la crise, il souffrait encore beaucoup. Je le trouvai dans un fauteuil d'où il se levait sans cesse, sous divers prétextes, prendre un papier, fermer la fenêtre, etc. Il fallut insister pour obtenir l'immobilité et qu'il consentit à se remettre au lit. Il n'avait pas mangé depuis le matin, et présentait cependant une forte aérophagie, quelques sensations nauséuses, pas de vomissement. Aucune modification des bruits du cœur, en dehors d'un certain degré d'assourdissement du second bruit. La pression artérielle restait au niveau habituel ; elle s'abaissa seulement au bout de 24 heures pour tomber au dessous de 12 Mx, 7 Mn. La nuit fut à peu près tranquille, mais sans sommeil. La douleur s'atténua, puis disparut complètement au bout de 3 jours. La température oscillant entre 37° et 37° 8.

L'auscultation ne décèle jamais de frottement. Les deux souffles systoliques persistent, un peu atténués. Le second bruit prit sa tonalité au bout de quelques jours. Sous l'influence d'un traitement toni-cardiaque doux et répété à de courts intervalles, la pression artérielle remonta à 15. Les urines, peu abondantes pendant 24 heures, revinrent à leur quantité habituelle.

En présence de ce syndrome douloureux non influencé par la trinitrine et s'accompagnant d'irradiations éloignées, de la chute de la tension artérielle et des phénomènes d'agitation décrits plus haut, on crut pouvoir songer à la possibilité d'un infarctus du myocarde.

CONCLUSIONS

I. — Le diagnostic clinique de l'infarctus du myocarde est possible, particulièrement dans sa forme angineuse : c'est en effet, un syndrome bien individualisé qui comprend quatre signes principaux : la douleur angineuse suraiguë et à irradiations spéciales, l'effondrement de la tension artérielle avec écrasement de la pression différentielle, la fièvre, modérée aux environs de 38° , $38^{\circ}5$ et le frottement péricardique qui, malgré son inconstance explicable par les localisations anatomiques de l'infarctus, reste un signe fondamental, véritable témoin, de l'affection réalisée par la thrombose coronarienne.

II. — A côté du syndrome clinique, on observe un syndrome électrocardiographique tout à fait particulier.

Ce syndrome, qui a pu être reproduit expérimentalement est essentiellement constitué.

a) dans un premier temps par l'apparition d'une onde monophasique de grande intensité, à direction opposée en première et en troisième dérivation.

b) dans un second temps par l'inversion de l'accident T en une ou plusieurs dérivations, T étant précédé d'un

segment curviligne à convexité supérieure qui traduirait l'atteinte coronarienne. (Onde coronarienne de PARDEE, cover-plane T d'OPPENHEIMER et ROTHSCHILD).

III. — Le plus habituellement l'infarctus siège sur le ventricule gauche et l'anatomie pathologique enseigne que c'est la coronaire gauche qui est le plus fréquemment thrombosée.

L'infarctus du ventricule droit est beaucoup plus rare. Cependant LIBMANN estime qu'on peut le suspecter quand, aux signes habituels de la thrombose coronarienne se surajoute la présence d'une hépatomégalie et l'apparition rapide d'œdèmes des membres inférieurs.

IV. — Pour établir le pronostic de l'infarctus du myocarde, on se basera sur la disparition des signes cliniques et surtout sur l'examen des tracés électrocardiographiques pris en série. Le syndrome électrique de l'infarctus est en effet essentiellement évolutif et présente de ce fait un très gros intérêt car il permet de suivre pas à pas les modalités régressives de l'affection.

V. — L'électrocardiographie expérimentale a confirmé pleinement les données de l'anatomie pathologique et a fidèlement reproduit les tracés pathologiques recueillis chez l'homme. De plus les tracés obtenus après ligature chirurgicale des coronaires sont en tous points semblables aux tracés des syndromes de thrombose coronarienne.

La preuve de la valeur de l'électrocardiographie dans cette affection est ainsi acquise.

VI. — Le plus souvent il s'agit d'une affection grave à laquelle d'après les statistiques des auteurs anglais,

les malades ne semblent pas survivre dans la moyenne au delà de cinq années. Cependant l'infarctus du myocarde peut guérir et guérit en fait assez souvent.

Il guérit cliniquement et électrocardiographiquement : les tracés reviennent fréquemment à une courbe absolument normale et il est des cas où des malades ayant présenté un syndrome d'infarctus du myocarde ont pu reprendre leur existence habituelle avec toute leur activité.

Vu : *Le Doyen,* Vu : *Le Président de Thèse,*
ROGER. CARNOT.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

SYMPTOMATOLOGIE

ABBUT (Cl.). — *Disease of the arteries including angina pectoris*. Vol. 2, Macmillan, éd., London 1925, pp. 368, 450, 461.

ACKER. — *Delayed death in coronary thrombosis*. Journal of Amer. Med. Assoc. 1919, t. 73, p. 1692.

ADDISON. — *Death from hemorrhage into the pericardium*. Lancet 1894.

ANGAMMARE (Auguste). — *La thrombostase cardiaque*. Thèse de Paris 1923, pp. 46-47.

BACHMANN (Madame). — *Contribution à l'étude clinique de l'infarctus du myocarde*. Thèse de Lyon 1925.

BARIE. — *Traité pratique des maladies du cœur et de l'aorte*. 1900, pp. 715 à 718.

BENEDETTI. — *La sindrome clinica dell' infarto miocardico*. Cuore e circolazione 1928, n° 6.

BOUILLAUD. — *Maladies du cœur*. P. 624.

CAVALIER. — *Les embolies dans l'infarctus du myocarde*. Thèse de Paris 1927.

- CHIPEROVITCH. — *Pathogénie et clinique des ruptures spontanées du cœur*. Gazette Médicale de Botkine 1896.
- CLERC (A.). — *Les arythmies en clinique*. Masson, éd., Paris 1925.
- *Angine de poitrine et théorie coronarienne*. Presse médicale 1927, n° 38, p. 593.
- CLERC (A.) et P.-N. DESCHAMPS. — *La pathologie de l'oblitération coronarienne et ses bases anatomo-physiologiques*. Presse Médic. 1924, n° 78, p. 777 (n° du 27 septembre).
- CLERC et J.-R. LÉVY. — *Infarctus auriculaire, tachy-arythmie terminale*. Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 18 déc. 1925.
- CLERC et J.-R. LÉVY. — *L'anarchie ventriculaire*. Presse Médic. 25 août 1926.
- CONSTANTINI. — *Traitement chirurgical des plaies du cœur*. Journ. de chirurgie 1920, t. 16, p. 382.
- CUERVO BARRENA. — *Infarto del miocardio*. Cronica med. quirurg. de la Habana, août 1918.
- DANIELOPOLU (D.). — *L'angine de poitrine et l'angine abdominale*. Masson, éd., Paris 1927.
- DAVENPORT. — *Suture of wound of the heart*. Journ. of Amer. Med. Assoc. 1924, t. 82, p. 1840, n° 23.
- DEBOVE et LETULLE. — *Recherches anatomiques et cliniques sur l'hypertrophie cardiaque de la néphrite interstitielle*. Arch. gén. de Méd. 1880.
- DESTANDAU. — *Contribution à l'étude clinique de l'infarctus du myocarde*. Thèse de Lyon 1921.

DONZELOT (E.). — *Les tachycardies paroxystiques*. Thèse de Paris, 1915-16.

— *Trois cas de guérison clinique d'infarctus du myocarde*. Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp., Paris, n° 4, 3^e série, 9 février 1928, p. 179.

DUMAS, CHAIX et BUCHIER. — *Infarctus du myocarde avec brusque abaissement tensionnel et tachycardie*. Soc. Méd. Hôp. Lyon, 2 décembre 1924.

DUMAS et CONDAMIN. — *Thrombose ventriculaire droite, abcès térébrant des deux poumons*. Soc. Méd. Hôp. Lyon, 25 novembre 1924.

EAST BAIN et FALKLAND. — *Cardiac infarction without pain*. The Lancet, July 1928, p. 60.

ENRIQUEZ. — *Traité de Médecine*.

FISCHER (R.). — *Über unregelmässige ventrikular tachykardia*. Wiener Arch. f. Int. Med. 1927, t. 14, p. 405.

FRASER. — *Two cases of death from hemorrhage into the pericardium*. The Lancet 1893.

FREDERICQ (H.). — *Aspects actuels de la physiologie du myocarde*. Presses universitaires, un vol., Paris 1927.

GAILLARD (Ch.). — *Le syndrome de Stokes-Adam. 54 observations*. Thèse de Lyon 1922.

GALLAVARDIN. — *Précis des maladies du cœur et de l'aorte*. Doin, édit., 1908.

GALLAVARDIN (L.). — *La tension artérielle en clinique*. Masson, édit., 1920.

— *Infarctus à forme de tachycardie paroxystique*

(tracés). In Arch. des malad. du cœur, mars 1920.

GALLAVARDIN. — *Inconstances des douleurs angineuses et du début brusque dans l'infarctus du myocarde*. Soc. Méd. Hôp. Lyon, 19 avril 1921.

— *Du bruit de galop dans l'infarctus du myocarde*. Soc. Méd. Hôp. Lyon, 19 avril 1921.

— *Symptômes et diagnostic de l'infarctus du myocarde*. Journ. de Médecine de Lyon, 5 mai 1921, p. 913, n° 32.

— *Le syndrome de Stokes-Adams, d'après 54 observations*. (Thèse de Gaillard). Lyon 1922.

— *Angine de poitrine et Stokes-Adams*. Presse Médic. 1922, n° 70, pp. 755-757.

— *Deux cas d'oblitération complète de l'origine de la coronaire postérieure dans l'aortite syphilitique, sans angine de poitrine ni infarctus*. Soc. Méd. Hôp. Lyon, 13 mai 1924.

— *L'angine de poitrine d'effort. Etude clinique et étiologique*. Journ. de Méd. de Lyon, 20 sept. 1924, pp. 546-548, 553-554.

— *Une statistique de vingt observations de syndrome angineux avec autopsies*. Thèse de Mounet, Lyon 1925.

— *Les angines de poitrine*. Masson, édit., un vol., Paris 1925.

— *Rapport au XVIII^e Congrès de Médecine*. Nancy, 1925, t. 17.

GALLAVARDIN (L.) et DUFOURT (P.). — *Embolie de l'artère*

coronaire avec bradycardie à 28. *Lyon Médical*, 27 juillet 1913, n° 30, p. 141.

GALLAVARDIN et GRAVIER. — *Formes cliniques de l'infarctus du myocarde*. Annales de Médecine, t. 20, n° 3, septembre 1926, p. 161.

GALLAVARDIN, GRAVIER et DECHAUME. — *Sur une cause rare d'asystolie irréductible dans les cardiopathies valvulaires : (infarctus du myocarde)*. *Lyon Médical*, 10 mai 1925.

GÉRAUDEL (E.). — *Le mécanisme du cœur et ses anomalies*. Masson, édit., un vol., Paris 1928.

GORDINIER. — *Mémoire sur occlusion coronarienne, complexe symptomatique parfaitement défini* (13 cas, 1 nécropsie). *Amer. Journ. of Med. Sc.*, août 1924, t. 168, p. 181.

GORHAM (L.). — *Frottement péricardique localisé et passer dans la thrombose coronarienne (pericarditis epistenocardica)*. *The Medic. Review.*, août 1920.

— *Diseases of the heart simulating the picture of acute surgical conditions of the abdomen*. *Alb. Med. Ann.* 1922, t. 17, p. 157.

GRAVIER (L.). — *L'alternance du cœur. Etude critique et clinique*. Thèse de Lyon 1914, pp. 266 et 406.

— *Syndrome abdominal au cours d'un infarctus myocardique*. *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 23 février 1926.

— *Infarctus du cœur à forme d'ictus myocardique accompagné*. *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 4 mai 1926.

GUGGENHEIMER (H.). — *Zur herzhandlung bei erkrankun-*

- gen der Koronargefäße.* Deutsch. Med. Wochens. 1923, n° 31.
- HALBRON et LICHWITZ. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp.* Paris, 16 février 1923, p. 195.
- HAMMAN (L.). — *The prognosis of angina pectoris.* Amer. Journ. of Med. Sc. 1924, t. 168, p. 786.
- *The symptoms of coronary occlusion.* Bull. of the John Hopkins Hosp., t. 38, n° 4, avril 1926, p. 273.
- HAY (J.). — *Prognosis in angina pectoris.* The Lancet 1923, n° 205, p. 1119.
- *Angina pectoris, some points in prognosis.* British Med. Journ. 1924, t. 24, p. 957.
- HERMANN. — *Thrombosis of the coronary arteries with tachycardia.* Journ. Miss. Med. Assoc. 1920, t. 17, p. 406.
- HERRICK (J.). — *Clinical features of sudden obstruction of the coronary arteries.* Journ. of the Amer. Med. Assoc., 7 décembre 1912, t. 59, p. 2015.
- *Thrombosis of the coronary arteries.* Assoc. of the Amer. physicians, mai 1918.
- *Thrombosis of the coronary arteries.* Journ. of the Amer. Med. Assoc., 25 janvier 1919-8 février 1919, t. 72, p. 887.
- HERRICK and SMITH (F.-M.). — *Clinical observations on block of the branches of A. V. Bundle.* Amer. Journ. of Med. Soc. 1922, t. 164, p. 170.
- HIS et BEITZKE. — *Demonstration einer dilatation und thrombose der koronararterien.* Berliner Klin. Wochens., 4 avril 1910.

- HOCKHAUS. — *Le diagnostic des oblitérations subites des artères sardiaques*. Deutsch. Med. Wochens., 1911, n° 45.
- HUCHARD. — *Traité clinique des maladies du cœur et des vaisseaux*. Paris, 1899.
- JAMIN (F.). — *Sur la pathologie des artères coronaires*. xxiv^e Congrès de Méd. interne, Wiesbaden 1907. Analysé in Arch. med. du cœur 1908, p. 173.
- JAMIN (F.) et MERKEL (N.). — *Die koronararterien des Menschenlichen herzens in stereoskopischen Röntgenbildern*. Iéna, 1907.
- JOSUÉ et PAILLARD. — *Symphyse cardiaque, syndrome surreno-vasculaire et anévrisme du cœur*. Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 29 janv. 1909.
- KAHN (M.). — *Aneurysm of the left ventricle*. Amer. Journ. of med. Sciences, juin 1922, p. 839.
- KISCH. — *Bei Trage zur pathologischen physiologie des koronarkreislaufes*. Deutsch. Arch. fur Klin. Med. 1921, t. 135, p. 281.— *Ergeb.-d. Inn. Med. und Kinderh* 1924, t. 25, p. 548.
- LAUBRY (Ch.). — *Leçons de sémiologie cardiovasculaire*. Doin, édit., Paris 1924, p. 86.
- LAUBRY et PEZZI. — *Les rythmes de galop*. Doin, édit., Paris 1926.
- LAURENT. — *Etude sur l'évolution anatomique et clinique des anévrismes de la pointe*. Thèse de Paris, 1894.
- LESCHKE. — *Les péricardites infectieuses avec syndrome angineux* in *Traité de Krause*.

LETULLE. — *Hypertrophies cardiaques secondaires.*
Thèse de Paris 1879.

— *Plaques atrophiques du myocarde.* Soc. Med.
Hôp. Paris 1887.

— *Artérite syphilitique.* Presse Medic. 1895.

LÉVINE (S.) et TRAUTER (Ch.). — *Infarction of the heart
simulating acute surgical abdominal conditions.*
Amer. Journ. of Med. Sciences. janv. 1928,
p. 57.

LIAN (C.). — *Le diagnostic clinique de l'infarctus du
myocarde.* La Médecine, mars 1921, p. 450.

— *Maladies du cœur. In traité de pathologie médi-
cale de Sergent.* Maloine, édit., Paris 1922,
p. 585-589.

LIAN et POLLET. — *L'état de mal cardio-gastro-angineux
et l'infarctus du myocarde.* Presse Médicale,
1924, n° 41, p. 441.

LIAN et PUECH. — *L'infarctus du myocarde et l'angor
aigu coronarien fébrile.* Bull. et Mém. Soc.
Méd. Hôp Paris, 24 février 1928, p. 318.

LIAN, WEISSENBACH et PARTURIER. — *La forme angineuse
de la colique hépatique.* Pr. Méd., 29 novem-
bre 1924, n° 96, p. 945.

LIBMANN (E.). — *Some observations on thrombosis of
the coronary arteries.* Trans. Assoc. Amer.
Physicians 1919, t. 34, p. 138.

LUTEMBACHER (R.). — *Anévrismes du ventricule gauche.*
Arch. Maladies du cœur, fév. 1920.

— *Valeur pronostique d'une chute de la tension arté-*

- rielle dans l'angine de poitrine. Pr. Médic.,
5 janv. 1921, n° 2, pp. 16 et 17.
- LUTEMBACHER. — *La mort subite chez les cardiaques.*
Presse Médicale, 12 mars 1921, n° 21, p. 203.
- *Les troubles fonctionnels du cœur.* Masson, édit.,
Paris 1924.
- *Coronarite et infarctus sous-endocardique à forme
embolique.* Arch. des malad. du cœur, 1926,
p. 505.
- MARIE (René). — *L'infarctus du myocarde et ses consé-
quences.* Thèse de Paris 1896-97.
- MARTELLI. — *Pathologie chirurgicale des vaisseaux
coronaires du cœur.* Sienne 1919. Analysé in
Journ. de chirurgie 1920, t. 16, p. 645.
- MELNOTTE (P.). — *Les thromboses intracardiaques chez
l'adulte.* Thèse de Lyon 1913, pp. 33, 36, 83, 90.
- MERCKLEN. — *Mort subite par rupture du cœur.* Bull. et
Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris 1893.
- *Maladies du cœur.* In traité de Médecine de
BROUARDEL et GILBERT. Baillière, éd., Paris 1899
- MINELLI (S.). — *Thrombose et embolie thrombotique des
artères coronaires du cœur.* Le malattie del
cuore, t. 1, n° 8.
- MOUNET (F.). — *Une statistique de vingt observations de
syndrome angineux avec autopsies.* Thèse de
Lyon 1925.
- NATHANSON. — *Disease of the coronary arteries.* Amer.
Journ. of Med. Sc. 1925, t. 170.
- NEELSEN. — *Über spontane ruptur des herzens durch
verschluss der koronararterie.* Beitrage zur
R. B. 8

- pathol. anat. und Klinische Med. Leipzig 1887.
- OBRASTOW (W.) et STRASCESCO (N.). — *Contribution à la connaissance de la thrombose coronaire.* Zeitzchr. F. Clin. Med. 1910, p. 117.
- ODRIOZZOLA. — *Lésions du cœur consécutives à l'athérome des coronaires.* Thèse de Paris 1888.
- ORAINICIANU. — Cité par DANIELOPOLU. *L'angine de poitrine. Pathogénie. Traitement médical et chirurgical.* Masson, édit., Paris 1924.
- OSLER (W.). — *The lumleian lectures on angina pectoris.* The Lancet 1910, pp. 697, 830, 973.
- OULMONT et LIAN. — *Rupture du cœur : ralentissement du pouls ; crises épileptiformes.* Bull. Méd., 19 janvier 1907, n° 5.
- PAILLARD (H.). — *Les anévrismes pariétaux du cœur.* Gazette des Hôp., 1910, n° 30-31.
- PARDEE. — *Diagnosis of myocardial diseases.* New-York state Journ. of Med. 1921, t. 21, p. 283.
- *Complete clinical recovery after thrombosis of a coronary branch.* The americ. Heart Journ. 1927, t. 2.
- PARKINSON et BEDFORD. — *Cardiac infarction and coronary thrombosis.* Lancet, 1928 p. 4.
- PETIT. — *Article sur Maladies du cœur.* In Charcot, Bouchard, Brissaud.
- PEZZI (C.). — *L'infarto miocardico. Studio clinico e elettrocardiografico.* In « Cuore e circolazione » 1929, avril, t. 7, pp. 141 à 182.
- RAMOND (L.). — *Rupture spontanée du cœur.* Bull. et

Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, n^{os} du 18 novembre et du 28 avril 1922.

RAMOND (L.) et BAUDOIN (E.). — *Les ruptures spontanées du cœur à évolution lente*. La Médecine, mars 1922.

RETZNIKOFF (P.). — *The auscultory sigus in a case of spontaneoulsy rupturing heart*. Journ. of Amer. Med. Assoc., 29 avril 1922.

ROBINSON et HERMANN. — *Paroxysmal tachycardia of ventricular origin and its relations to coronary thrombosis*. Trans. Assoc. of Amer. Physic., 1920, t. 35, p. 155, and Heart 1921, t. 8, p. 59.

ROUSSY (G.) et AMEUILLE (P.). — *Infarctus, anévrismes et rupture du cœur : leur fréquence chez les vieillards*. Bull. et Mém. Soc. Hôp. Paris, 13 mai 1910.

STERNBERG (M.). — *Pericarditis epi-steno-cardica*. Wien. Med. Wochenschr. 1910, t. 60, p. 14.

VAQUEZ. — *Maladies du cœur*. In BROUARDEL et GILBERT. Traité de Médecine, Baillière, édit., 1921.

VAQUEZ et DONZELOT. — *Valeur clinique de l'électrocardiogramme*. Presse Médic., 1920, n^o 88, p. 865.

VEIL (P.). — *Le complexe ventriculaire électrique à l'état normal et à l'état pathologique*. Thèse de Lyon, 1922.

VIDAL (F.). — *Contribution à l'étude de l'infarctus du myocarde* (LIAN). Thèse de Paris 1925.

WASSILIEWSKY. — *Pression artérielle dans les oblitéra-*

- tions coronariennes.* Institut de Moscou. Zeitschr. f. Path. und Thérap., 1911.
- WEARN. — *Thrombosis of the coronary arteries with infarction of the heart.* Amer. Journ. of Medical Sciences, février 1923, t. 165, n° 2, p. 250.
- WEISSENBACH et KAPLAN. — *Un cas d'infarctus du myocarde. Etat de mal angineux hyperalgique.* Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 19 février 1926.
- *L'état de mal angineux hyperalgique et l'infarctus du myocarde.* Presse Méd., n° 56, 14 juillet 1926, p. 881.
- WILLIUS (F.-A.). — *Infarctus du myocarde guéri. (Deux observations avec électrocardiogrammes).* Archives Malad. du cœur 1925, t. 18.
- *Infarctus du myocarde.* Atlant. Med. Journ., oct 1925. Analysé in Arch. méd. du cœur, 1926, p. 104.
- WILLIUS (F.-A.) and BROWN (J.-E.). — *Coronary sclerosis : an analysis of 86 necropsies.* Amer. Journ. of Med. Sc., août 1924.
- WHITE. — *The prognosis of angina pectoris and coronary thrombosis.* Journ. of amer. med. assoc., 1926, t. 87, p. 425.



ANATOMIE PATHOLOGIQUE

- ACHALME. — *Rupture du cœur.* Bull. Soc. anatomique 1890, fig. 461.

- ACHARD. — *Rupture du cœur*. Clinique et Laboratoire, 20 février 1924.
- ANDRAL. — *Rupture du cœur*. Arch. génér. de Méd., 1824, p. 616.
- *Anévrismes du cœur*. Cliniq. Méd., t. 5, fig. 488.
- ANGELVIN. — *Les anévrismes du cœur*. Thèse de Montpellier, 1906.
- ARAN. — *Ruptures du cœur*. Arch. gén. de Méd., 1847, p. 195 ; 1849, pp. 46 et 302.
- *De l'atrophie graisseuse du cœur*. Revue médico-chirurg. de Paris, 1885.
- *Anévrisme du cœur*. Union médicale, 1857, p. 480.
- ARNAUD. — *Rupture spontanée du cœur. Oblitération de l'artère coronaire*. Marseille médical, 1887.
- AUBERTIN. — *La rupture du cœur*. Presse Médicale, n° 45, 4 juin 1925, p. 485.
- BARTH. — *Ruptures du cœur*. Arch. gén. de Méd., 1871.
- BAYLAC. — *Ruptures du cœur*. Arch. méd., Toulouse, 1895.
- BECK. — *Zur Kenntniss der Entstehung der Herzruptur und des chronischen partiellen Herzanevryisma*. Tubingen, 1886.
- BIETT et BRESCHET. — *Répertoire d'anatomie et de physiologie*, 1827, t. 3, p. 99.
- BIRNIE. — *Rupture spontanée du cœur*. Journ. of Amer. med. Assoc., 8 avril 1922, p. 1088.
- BOSSU. — *Anévrisme du cœur*. Bull. Soc. anatomique, 1890.
- BROCQ, MOUCHET, MADURO. — *Les artères coronaires du cœur*. Gazette des Hôpitaux, 1921, n° 58, p. 917.

- BUDOR. — *Oblitération des artères cardiaques et lésions du myocarde*. Thèse de Paris, 1888.
- BUREAU. — *Anévrisme de la pointe*. Bull. Soc. anatomique, 1892.
- BUTTE et QUINQUAUD. — *Oblitération des artères coronaires*. Bull. Soc. anatomique, 1882.
- CARVALHO. — *Circulation coronaire*. Dictionnaire de physiologie de Richet. Article cœur : p. 348.
- COATS. — *Rupture of the heart*. The pathol. Soc., London, 1890.
- CORNIL et LEROUX. — *A propos de 4 cas de rupture du cœur. Considérations cliniques et anatomiques sur l'infarctus du myocarde*. Communic. à la Soc. anatomique, 23 avril 1921.
- CROCKER. — *Case of rupture of left ventricle of the heart*. Lancet, London, 1890.
- CRUVEILHER. — *Oblitération coronaire*. Soc. anatomique, 1850.
- DAVIS. — *Rupture du cœur*. Virginia Med., Monthly, octobre 1921.
- DEANE. — *A case of rupture of the heart*. Austra. méd. journ., Melbourne, 1893.
- DÉVÉ et MONTPEURT. — *Infarctus du cœur par thrombo-artérite pneumonique*. Normandie médicale, 1^{er} juillet 1909.
- ELLEAUME. — *Artérite coronaire dans les ruptures du cœur*. Thèse de Paris, 1857.
- FOUCHÉ. — *Les ruptures spontanées du cœur*. Thèse de Paris, 1921.
- GEORGIADIS. — *Des anévrismes du cœur*. Munich, 1895.

- GOUGET. — *Anévrisme de la pointe*. Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1892, p. 95.
- GRANDMAISON (de). — *Anévrisme du cœur avec rupture*. Bull. Soc. anatomique, 1889.
- GROSS (L.). — *The blood supply to the heart in its anatomical and surgical aspects*. Holber, éd., New-York, 1921.
- HALIPRÉ. — *Rupture du cœur*. Bull. Soc. anatomique, 1892.
- HEIN. — *Ueber einen Fall von spontaner herzruptur*. Königsberg, 1892.
- HIRSH et SPALTEHOLZ. — *Koronararterien und Herzmuskel*. Deutsch Med. Wochenschrift, 1907, n° 20
- HOFFMANN. — *Anatomie pathologique du cœur dans la sclérose des coronaires*. St-Petersbourg, 1886.
- HUBER. — *Scléroses du myocarde*. Virchow's Archiv, 1882.
- JUHEL, RENOUY. — *Myocardite scléreuse hypertrophique*. Thèse de Paris, 1882.
- LEMIERRE (A.) et PIEDÉLIÈVRE. — *Rupture du cœur*. Bull et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 2 déc. 1921.
- LE PIEZ. — *Ruptures du cœur*. Thèse de Paris, 1873.
- LETULLE et NICOLLE. — *Etude du tissu élastique du cœur dans les scléroses cardiaques*. Bull. Soc. anatomique, 1888.
- LEYDEN. — *Etude pathogénique des scléroses cardiaques*. Zeitschr. f. Klin. Med., 1880-1884.
- LIAN et OULMONT. — *Rupture du cœur*. Bull. Médical. 19 janv. 1907, n° 5.

- MACKENSIE. — *A case of aneurism of the heart*. Med. chron., Manchester, 1891-92.
- MARTENS. — *Un cas de rupture spontanée du cœur*. Nederl. Tyds. v. Geneesk., 11 juin 1911.
- MARTIN (H.). — *Recherches sur la pathogénie des scléroses cardiaques*. Revue de Médecine, 1881, 1883, 1886.
- MOUCHET. — *Les artères coronaires du cœur chez l'homme*. Maloine, éd., Paris, 1922.
- NICOLLE. — *Les grandes scléroses cardiaques*. Thèse de Paris, 1889.
- OBERHELMAN (H.-A.) et LECOURT (L.-R.). — *Variations in anastomosis of coronary arteries and their consequences*. Journ. of Amer. med. Assoc., t. 82, n° 17, p. 132.
- PELOIT. — Thèse de Paris, 1861.
- PELVET. — *Anévrisme du cœur*. Thèse de Paris, 1867.
- PETER. — *Rupture du cœur par oblitération d'une artère coronaire*. Semaine médicale, 1889.
- PILZ. — *Un cas de rupture du cœur*. Zentralbl. f. Herz und Gefaesshr., octobre 1920, n° 20.
- PRUDDEN. — *Rupture of the heart through the right ventricle, as the result of general fatty degeneration, from atheroma of the coronary arteries*. Proc. New-York Pathol. Soc., 1888.
- REBATTU et JOSSEMAND. — *Rupture du cœur avec décapitation de la pointe*. Soc. Méd. Hôp. Lyon, 6 février 1923.
- RENDU. — *Anévrisme du cœur*. Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1887.

- RIGAL et JUHEL-RENOY. — *Myocardite scléreuse hypertrophique*. Arch. génér. Méd. 1881.
- ROBIN. — *Rupture du cœur*. Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1885.
- ROBIN (A.) et NICOLLE (C.). — *De la rupture du cœur*. Biblioth. méd. Charcot-Debove, Paris, 1895.
- SIMONIN. — *Thrombose de l'artère coronaire antérieure*. Arch. de Méd. et de Pharm. militaires, 1894, pp. 388-398.
- SPALTEHOLZ. — *W. die Arterien des Herzwand*. Leipzig, 1924.



PATHOLOGIE EXPERIMENTALE

- CRAINICIANU (A.). — *Anatomische stüdien über die koronararterien und experimentalle ündersüchungen über die durchgänskeit*. Virchow's Arch. f. pathol. anat. und Physio., Bd. 238, 1922. S. 1.
- DE BOER (S.). — *Les conséquences de la ligature des artères coronaires pour la production de la fibrillation*. Nederl. Tyds. V. geneesk., août 1923, t. II.
- *Nature et origine de la fibrillation*. Arch. des malad. du cœur, 1927, n° 3, p. 137.
- GOLD. — *Action of digitalis in the presence of coronary obstruction*. Arch. of intern. Med. 1925, p. 482, t. 35.
- HAMBURGER, PRIEST et BETTMANN. — *Expérimental coro-*

- nary embolism. Amer. Journ. of Med. Sc., 1926, t. 171, p. 168.
- LEWIS (Th.). — *Experimental production of paroxys. tachycard and the effects of ligation of the coronary arteries*. Heart, 1909, t. I, n° 2, p. 98.
- MILLER et MATTHEWS. — *Effects on the heart of experimental obstruction of the left coronary artery*. Arch. of intern. Med., 1909, t. 3, p. 476.
- PORTER (W.). — *On the result of ligation of the coronary arteries*. South med. journ., 1894, t. 15, p. 121.
- *Recherches expérimentales sur la ligature des artères coronaires*, Journ. of exper. Med., 1896, p. 46.
- SMITH. — *The ligature of coronary arteries*. Arch. of intern. Med., 1918, t. 22, p. 8.
- *Ligation of coronary arteries with e. c. gr. study*. Arch. of intern. Med., 1918, t. 22, p. 8.
- *Experimental observations on the atypical « Q. R. S. » waves e. c. gr. of the dog*. Arch. of Intern. Med., 1920, t. 26, p. 205.
- *Further observations on experimental lesions of the branches of the auriculo-ventricular bundle, of the dog*. Arch. of intern. Med., 1921, t. 28, p. 453.
- URBINO. — *Effet de la ligature de la coronaire antérieure sur le fonctionnement du cœur*. Clinica chirurgica, 1912, n° 9.

ELECTROCARDIOGRAPHIE

- ARRILLAGA (F.-C.). — *El e. c. gr. en el pronostico de las insuficiencias cardiacas*. Revista medica de Barcelona, 1924, n° 12.
- *Signification pronostique de l'électrocardiogramme dans les insuffisances cardiaques*. Soc. Méd. Hôp. Paris, 13 nov. 1924.
- BUCHANAN (A.-J.). — *A study of the « S. T. » interval in 1228 electros*. Arch. of intern. Med., 1921, t. 28, p. 484.
- CALANDRE (L.). — *Semeiologia de la onda « T. » del e. c. gr.* (cité par VEIL). Archivos de cardiologia y hemat., 1922, t. 3, n° 3.
- CLARKE et SMITH. — *Electrocardiogrammes in coronary thrombosis*. Journ. of Lab. and Clin. Med., 1926, t. 2, p. 1071.
- CLERC (A.). — *Anomalies électrocardiographiques au cours de l'oblitération coronarienne*. Presse Médicale, n° 32, 20 avril 1927, p. 499.
- CLERC (A.) et LÉVY (R.). — *A propos des tracés électriques d'insuffisance myocardique*. Soc. de Biologie, 20 mars 1926.
- DANIELOPOLU et MARCU. — *Modifications e. c. gr. provoquées par l'extirpation du ganglion étoilé après ligature des coronaires*. Bull. Acad. Méd., 1925, t. 44, p. 884.
- DE BOER (S.). — *The electrogram of the ventricle*. The Amer. Journ. of Physiology, 1925, t. 74, p. 158.

- DEGLAÛDE (L.). — *L'électrocardiogramme et son application à l'étude de l'insuffisance cardiaque*. Thèse de Paris, 1926.
- GAGER. — *Deux cas d'infarctus du myocarde suivis à l'électrocardiographe*. Journ. of Amer. Med. Assoc., 6 juin 1925.
- HARRIS (T.). — *Significance of an inverted « T. » in the first lead of the cardiogram*. Lancet, 1925, t. 35 p. 115.
- HENRIJEAN (F.) et WANCOMONT (R.). — *Signification de l'onde « T. » de l'électrocardiogramme*. Bull. Acad. royale de Belgique, 1925, p. 55.
- KAHN (M.-H.). — *Electrocardiographic signs of coronary thrombosis*. Boston Med. and surg. Journ. 1922, t. 187, p. 788.
- LAUBRY-WALSER et DEGLAÛDE. — *Les modifications du complexe ventriculaire électrique dans l'insuffisance cardiaque*. Journ. Med. franç., 1926, t. 15, p. 155.
- *Complexes ventriculaires électriques et insuffisance cardiaque*. Soc. Méd. des Hôp. Paris, 1926, n° 10, p. 417.
- *Electromyogrammes et fatigue musculaire*. C. R. Soc. Biologie, 1926, 5 février.
- LÉVY (Robert). — *Les anomalies du complexe ventriculaire électrique. Leur importance en clinique*. Thèse de Paris, 1929.
- MEYER (P.). — *La valeur diagnostique et pronostique de l'électrocardiogramme dans les affections du*

myocarde. Le Médecin d'Alsace et de Lorraine,
16 nov. 1926.

OPPENHEIMER (B.-S.) et ROTHSCHILD (M.-A.). — *Value of the electroc. in the diagnosis and prognosis of coronary arteries disease*. Journ. of Amer. Med. Assoc., 1924, t. 132, p. 1722.

— *The value of e. c. gr. in the diagnosis and prognosis of myocardial disease*. Trans. of Assoc. of Amer. Phys., 1924, t. 39, p. 247.

PARDEE (H.-E.). — *Electrocardiographic signs of coronary artery obstruction*. Arch. of internal. Med. 1920, t. 26, p. 244.

— *Heart disease and abnormal électro (with special references to coronary T. wave)*. Amer. Journ. of Med. Soc., 1925, t. 169, p. 270.

PARDEE et MASTER. — *Electrocardiogrammes and heart muscle disease*. Journ. of Amer. Med. Assoc., 1925, t. 80, p. 98.

PARDEE (H.-E.), MASTER (A.M.). — *Effect of the heart disease on the electrocardiogram*. Arch. of intern. Med., 1926, t. 37, p. 42.

PARKINSON et BEDFORD. — *Successive changes in e. c. gr. after cardiac infarct*. Heart, 1928, t. 14, p. 195.

ROTSCHILD, MANU et OPPENHEIMER. — *Successive changes in the electrocardiogramms following acute coronary occlusion*. Proceeding of the Society of experimental biology and Medicin, 1925, t. 23, p. 253.

SMITH. — *Ligation of coronary arteries with e. c. gr. study*. Arch. of Intern. Med., 1918, t. 22, p. 8.

- *Further observations on the « T. » wave of the e. c. gr. following ligation of the coronary arteries.* Arch. of intern. Med., 1920, t. 25, p. 673.
 - *Experimental observations on the atypical « Q. R. S. » waves e. c. gr. of the dog.* Arch. of intern. Med. 1920, t. 26, p. 205.
 - *Electrocardiographic changes following occlusion of the left coronary artery.* Arch. of intern. Med., 1923, t. 32, p. 497.
- VAQUEZ et DONZELOT. — *Valeur clinique de l'électrocardiogramme.* Presse Méd., 1920, n° 88, p. 865.
- VEIL (P.). — *Le complexe ventriculaire électrique à l'état normal et à l'état pathologique.* Thèse de Lyon, 1922.
- WILLIUS (F.). — *Observation on negativity of the final ventricular « T » wave of the electrocardiograms.* Amer. Journ. of Med. Sciences, 1920, t. 160, p. 844.
- WILLIUS et BARNES. — *Infarctus myocardique et étude électrocardiographique.* Journ. of Lab. and clin. Med., mars 1925. Analysé in Arch. Med. du cœur, 1926, p. 504.
-

TABLE DES MATIÈRES

Historique	16
Définition	24
Etiologie	26
Anatomie pathologique.....	29
Etude de la symptomatologie.....	32
Symptômes essentiels	33
Symptômes accessoires	45
Etude de l'électrocardiographie	51
Electrocardiographie expérimentale	52
Electrocardiographie humaine	57
Formes cliniques.....	70
Diagnostic positif et différentiel.....	76
Pronostic	83
Traitement	87
Observations cliniques	90
Conclusions	102
Bibliographie	105
